PROGRAMME DE TERMINALE D DE SVT

1ère partie : L'UNICITE DES INDIVIDUS ET DIVERSITE GENETIQUE

Chapitre1 : Les mécanismes fondamentaux de la reproduction sexuée chez les mammifères et les spermaphytes.

Chapitre 2 : Le brassage génétique assure la reproduction sexuée et l'unicité génétique des individus.

Chapitre 3 : Diversité génétique d'une population.

Chapitre 4 : Prévision génétique humaine.

2ème partie : MECANISME DE L'IMMUNITE

Chapitre 5 : Le soi et le non-soi.

Chapitre 6 : Les bases de l'ummuno-compétence.

Chapitre 7 : Le déroulement de la reponse ummunitaire.

3ème partie : QUELQUES ASPECTS DU FONCTIONNEMENT DU CENTRE NERVEUX

Chapitre 8 : Activités reflexes.

Chapitre 9 : Les fonctionnements des neurones.

Chapitre 10 : Activités cérébraes et motricité volontaire.

4ème partie : LA REGULATION HORMONALE ET NERVEUSE.

Chapitre 11 : Régulation des hormones sexuelles.

Chapitre 12 : Régulation de la glycémie et de la pression artérielle.

5ème partie : EVOLUTION DE LA TERRE ET DU MONDE VIVANT.

Chapitre 13 : Histoire et évolution de la terre et desetres vivants.

Chapitre 14 : Les mécanismes de l'évolution.

Chapitre 15 : La lignée humaine.

1ERE PARTIE : L'UNICITE DES INDIVIDUS ET DIVERSITE GENETIQUE

CHAPITRE1 : LES MECANISMES FONDAMENTAUX DE LA REPRODUCTION SEXUEE CHEZ LES MAMMIFERES ET LES SPERMAPHYTES

I- LA FORMATION DES GAMETES OU GAMETOGENESE

Elle se déroule dans les organes reproducteurs chez les Mammifères.

A- LES ORGANES REPRODUCTEURS CHEZ LES MAMMIFERES OU GONADES

1- Les gonades mâles

Ce sont les testicules au nombre de deux

a-) Structure d'ensenble d'un testicule

b-) Coupe transversale d'un lobule

c-) Coupe passant par un tube séminifère

d-) Activité testiculaire

Les spermatozoïdes resultent de la transformation de cellules germinales ou spermatogonies : c'est la spermatogenèse.

La spermatogenèse se déroule dans les tubes seminifères en quatre phases :

- La phase de multiplication des spermatogonies ;
- La phase d'accroissement, au cours de laquelle les spermatogonies augmentent de volume et créent le nom des spermatocytes de 1er ordre ou spermatocyte I
- La phase de maturation ou méiose, qui est un ensemble de deux divisions :
- La 1ère division méiotique, qui fait passer les spermatocytes I (cellules diploïdes) en spermatocytes II (cellules haploïdes) ;
- La 2ème division méiotique, qui fait passer les spermatocytes II en spermatides (cellules haploïdes) : c'est donc une mitose simple ;
- La phase de différentiation ou spermiogenèse, qui est la transformation morphologique des spermatides en spermatozoïdes.

2- Les gonades femelles

Ce sont les ovaires au nombre de deux.

a-) Structure d'un ovaire Fig

Une coupe d'ovaire montre de nombreux follicules. Un follicule est formè d'un ovocyte I entouré de cellules folliculaires. Les plus pétits sont les follicules primordiaux, ils sont quiescent (au repos) depuis l'ovaire dans l'embryon. Les autres sont en croissance, cesont des follicules primaires, follicules sécondaires, follicules cavitaires et follicules mûrs.

Au stade du follicule de Degraaf, l'ovocyte I devient l'ovocyte II, les parois du follicule se déchirent, l'ovocyte II est libéré dans la trompe : c'est l'ovulation.

L'ovogenèse commence dans la vie embryonnaire par la phase de multiplication des ovogonies puis par la phase d'accroissement qui aboutit aux ovocytes I. C'est à la puberté que les ovocytes I subissent la méiose et donnent les ovocytes II puis les ovotides.

Remarque : il n'y a pas de phase de différentiation.

B- LES ORGANES REPRODUCTEURS CHEZ LES SPERMAPHYTES

Les organes reproducteurs mâles sont les étamines au nombre de 05. Ils constituent l'androcée.

Les organes reproducteurs femelles sont : le pistil ou gynécée, formé de 01 ou plusieurs carpelles.

1- Les organes reproducteurs mâles ou étamines

a-) Structure d'une étamine Fig

b-) Coupe transversale d'une anthère Fig

A maturité chaque cellule mère de grains de pollen diploïde subit la méiose et donne 04 microspores haploïdes. Chaque microspore évolue en grain de pollen par division de son noyau : c'est la microsporogenèse ou pollinogenèse.

c-) Structure d'un grain de pollen Fig

2- Les organes reproducteurs femelles

a-) Structure d'un pistil Fig

b-) Coupe transversale d'un ovaire Fig

c-) Structure d'un ovule Fig

Dans un ovule jeune, le sac embryonnaire est formé dans une grosse cellule. A maturité, cette cellule subit la méiose et donne 04 macrospores : c'est la macrosporogenèse. Des 04 macrospores, 03 dégenèrent et 01 grosse prend le nom de mégaspore. Son noyau subit 03 mitoses et on obtient le sac embryonnaire suivant (Fig):

II- PHENOMENE DE LA MEIOSE

La gametogenèse s'accompagne toujours de la méiose.

A- LES ETAPES DE LA MEIOSE

La méiose est une suite de deux divisions d'une celllule diploïde aboutissant à 04 cellules haploïdes (Fig) :

- La 1ère division méiotique ou mitohetérotypique est reductionnelle, le nombre de chromosome est reduit de moitié avec migration dans chaque cellulefille de n chromosomes à deux chromatides ;
- La 2ème division méiotique ou mitose homéotypique est équationnelle, il y a fissuration du centromère conduisant dans chaque cellule fille à des chromosomes à une seule chromatide.

1- La 1ère division méiotique ou mitose reductionnelle

a-) Prophase I

Elle est longue et complexe. Les chromosomes clivés à l'interphase se spiralisent et deviennent visibles. Les chromosomes homologues s'apparient point par point et s'accolent pour former des bivalents, la membrane nucléaire se désagrègent, le centriosome devient l'aster qui se dédouble, les deux asters formés s'écartent, il se forme un fuseau achromatique. Les chromatines s'enroulent les uns autour des autres. On a alors le groupe de 04 chromatides ou tetrades (Fig).

b-) métaphase I

Les centromères émettent des fibres chromosomiales qui ratachent les chromosomes (tetrades) aux asters. Les chromosomes entrent en mouvement et les tetrades se placent dans le plan équatorial de a cellule pour former la **plaque équatoriale**.

c-) Anaphase I

Par traction des fibres chromosomiale, les chromosomes homologues s'écartent l'un de l'autre en direction des pôles : c'est l'ascension polaire (Fig).

d-) Telophase

Aux pôles, les deux lots de n chromosome restent individualisés, le fuseau achromatique disparaît à l'équateur de la cellule, la cellule s'étrangle, on obtient deux cellules filles haploïdes : c'est la **cytodiérèse** ou **cytokinèse** (Fig).

Remarque : Dans la spermatogenèse, on obtient 02 spermatocytes II alors que dans l'ovogenèse, on obtient 01 ovocyte II et un 1er globule polaire (Fig).

2- La 2ème division méiotique ou mitose équationnelle

a-) Prophase II

En réalité, la telophase I s'enchaînent avec la prophase II. En effet, la décondensation des chromosomes est incomplète et il n'y a pas à proprement parlé d'interphase. L'intereinèse est la période de très courte durée qui précède la prophase II. Il n'ya donc pas une nouvelle synthèse d'ADN, il s'élabore cependant une membrane plasmique qui separe les deux cellules néoformées. Dans chacune des cellules, les asters de dédoublent pour former le fuseau achromatique (fuseau de division) (Fig).

b-) Métaphase II

Les chromosomes des deux chromatides se disposent en plaque équatoriale (Fig).

c-) Anaphase II

Tous les centomères se clivent et chaque chromosome donne deux chromosomes fils qui migrent vers les pôles : c'est l'ascension polaire (Fig).

d-) Telophase II

Les n chromosome de chaque lot se decondense, on obtient 04 cellules qui reçoivent les chromosomes fils morphologiquement identique (Fig).

Remarque :

Dans la spermatogenèse, on obtient de chaque spermatocyte II : 02 spermatides tandis que dans l'ovogenèse, on obtient de l'ovocyte II : l'ovotide et le 2ème globule polaire.

3- Les conséquenses du chiasma : les échanges de fragment de chromatide

B- EVOLUTION DU TAUX D'ADN AU COURS DE LA MEIOSE

III- LA FECONDATION

Les gamètes ainsi formé peuvent se rencontrer et fusionner : c'est la fécondation.

A- LA FECONDATION CHEZ LES MAMMIFERES

1- Le rapprochement des gamètes

La rencontre du gamète mâle et femelle se fait dans les trompes. Là, les gamètes mâles sont piegés par le cumulus oophorus qui existe autour de l'ovocyte II (Fig).

2- Pénétration d'un spermatozoïde et activation d'un gamète femelle

Au contact de l'ovocyte II, les spermatozoïdes libèrent les enzymes par leur acrosome qui dégradent la zone pellucide et permet la pénnétration d'un spermatozoïde. Il se produit l'activation de l'ovocyte II ou reveil physiologique qui se traduit par :

- L'achèvement de la 2ème division méiotique qui donne à partir de l'ovocyte II : l'ovotide et le 2ème globule polaire.
- Le blocage de la polyspermie qui se déroule endeux temps :
- Un blocage précoce dû à la modification du potentiel de la membrane ovocytaire qui passe brutalement de -60 Mv à 10 ou 20 Mv (millivolt)
- Un blocage tardif dû à la liberation du contenu de granules corticaux dans l'espace periovocytaire.

3- Fusion des noyaux ou caryogamie

Dans le cytoplasme ovulaire, la membrane cytoplasmique du spermatozoïde se dégrade et son noyau se gonfle, son centriole donne l'aster qui se dedouble. Les deux noyaux s'affrontent et fusionnent entre les deux asters : c'est la **caryogamie.**

L'ovule devient une cellule œuf ou zygote possedant un noyau qui est la mise en commun de n chromosome d'origine paternel et de n chromosome d'origine maternelle.

B- LA FECONDATION CHEZ LES SPERMAPHYTES

Les grains de pollen se deposent sur les stigmates de la fleur alors que le sac embryonnaire est logé dans l'ovaire. Pour qu'il y ait fécondation, il faut la germination du grain de pollen.

1- La germination du grain de pollen

a-) Expérience

Dans une boite de pétrie contenant la gelose sucrée, on introduit un fragment de stigmate de fleur. On y sécoue une anthère mûre et laisse pendant 24 heures à 20°C.

L'observation à la loupe montre des tubes émis par des grains de pollen par un corps de la membrane en direction du stigmate : ce sont des tubes polliniques.

On conclut que le stigmate émet dans la gelose une substance qui determine la direction de croissance du tube pollinique : c'est le **chimiotropisme positif**.

b-) Sur le vivant

Sur le vivant, les grains de pollen mûr trouvent sur le stigmate des conditions favorables à leur germination (surtout l'eau et les matières sucrées). L'intine s'invagine par un pore, s'allonge en un tube pollinique qui pénètre dans les papielle du stigmate. Le noyau végétatif s'engage le 1er puisqu'il dirige la croissance pollinique ; le noyau reproducteur s'engage ensuite et enfin tout le contenu du grain de pollen se deverse dans le tube pollinique (Fig).

Le tube pollinique traverse le nucelle par le micropile généralement, s'appuie contre le sac embryonnaire et digère sa paroi. Entre temps, le noyau végétatif dégénère, le noyau reproducteur subit une mitose et donne 02 anthérozoïdes ou spermatozoïdes.

c-) La caryogamie

- Un des anthérozoïdes se rapproche de l'oosphère et les deux fusionnent. On obtient, un œuf principal ou un œuf plantule à 2n chromosomes.
- L'autre subit à un ou deux noyaux du sac embryonnaire pour former l'œuf albumen à 2n ou 3n chromosome.

On parle de double fécondation. Les synergides et les antipodes dégénèrent, les ovules fécondées se transformrent en graine et les ovaires en fruit.

IV- LES CYCLES DE DEVELOPPEMENT

Deux mécanismes fondamentaux interviennent dans la reproduction sexuée, ce sont : la méiose et la fécondation.

La méiose assure aux gamètes un nombre haploïde de chromosomes tandis que la fécondation par la caryogamie retablit la diploïdie. Ainsi, les êtres qui se reproduisent par la reproduction sexuée ont dans leur cycle deux phases qui s'alternent :

- L'haplophase ou phase haploïde qui commence par méiose ;
- La diplophase ou phase diploïde qui commence avec la fécondation.

1- Cycle de développement diplophasique

a-) Cas du cycle de développement des Mammifères (Fig)

b-) Cas du cycle de développement des spermaphytes (Fig)

Dans ces deux cycles, l'haplophase se limite aux gamètes, le cycle est à une prédominance à la diplophase : il est diplophasique. Les êtres dont le cycle de développement est diplophasique sont dits **diplontes.**

2- Cycle de développement haplophasique

a-) Cas de la spirogyre (algue filamenteuse d'eau douce) (Fig)

La spirogyre est un être haploïde, dans son cycle de développement la diplophase n'est représentée que par les zygotes. Le cycle est donc à prédominance à l'haplophase : il est dit haplophasique. La spirogyre est une plante **haplonte**.

3- Cycle haplodiplophasique

a-) Cas de la fougère (Fig)

La fougère (être diploïde) et le prothalle (être haploide) sont autotrophes. Dans ce cycle, la diplophase et l'haplophase ont la même importance. Le cycle est haplodiplophasique et la fougère est un **être haplodiplonte**.

4- Conclusion

La méiose et la fécondation sont deux phénomènes compensateurs qui maintiennent constant le nombre de chromosome de chaque espèce. Chez les êtres diploïdes, la méiose permet d'obtenir les gamètes haploïdes et la fécondation retablit le nombre diploïde caractéristique de l'espèce.

CHAPITRE 2 : LE BRASSAGE GENETIQUE ASSURE LA REPRODUCTION SEXUEE ET L'UNICITE GENETIQUE DES INDIVIDUS.

I- LESFORMES ALLELIQUE D'UN GENE

1- Expérience d'hybridation de Mendel

Mendel sème deux populations de pois appartenant à deux races pure et différentes par un seul caractère : pois à grains lisses et pois à graines ridées. Il provoque une fécondation croisée c'est-à-dire les fleurs de l'une des populations sont fécondées à l'aide des grains de pollen provenant des fleurs de l'autre population et vice versa.

Remarque :

Ce croisement entre les individus de race pure est appelé le **monohybridisme**.

- $1^{ère}$ génération ou F1 : toute les graines obtenues se ressemblent et sont lisses, ils présentent donc le même phénotype.

Remarque :

Le caractère ridé semble avoir disparu pourtant la formation de ces individus à nécéssité l'apport des graines ridées et l'apport des graines lisses.

- $2^{ème}$ génération ou F2 : Mendel sème les graines de la F1 et laisse les fleurs à l'autofécondation. Il obtient, la $2^{ème}$ génération ou F2 formée de 75% de pois à graines lisses et 25% de graines ridées.

Il conclut que le caractère ridé était bel et bien existant ou présent chez les individus de F1 et qu'il était masqué par le caractère lisse. Un tel caractère est dit **recessif** et le caractère lisse est dit **dominant**. Les individus de la F1 sont des **hybrides**. L'éffacement d'un caractère chez un hybrideconstitue le phénomène de **dominance**.

2- Interprétation de l'expérience

Les gamètes etant les seuls liens entre les générations successives, on doit supposer que ce sont eux qui portent les facteurs héréditaires ou gène qui s'expriment sous forme de caractère chez les individus.

Par convention, on symbolise les gènes dominants par des lettres majuscules et les gènes recessifs par les lettres minuscules.

Désignons lisse par **L**, ridé par **r**. Nous savons qu'un hybride à la F1 porte les deux gènes (**L** et **r**). Si en F2, on a 25% de graines ridées cela ne peut s'expliquer que si chacun des gamètes dont l'union a donné un individu ridé a transmis le gène ridé, le gène **r** seul. C'est-à-dire encore que lors de la gamétogenèse chez les individus de la F1, les gènes **L** et **r** sont séparés.Il y a eu **disjonction** ou **ségrégation des gènes**.

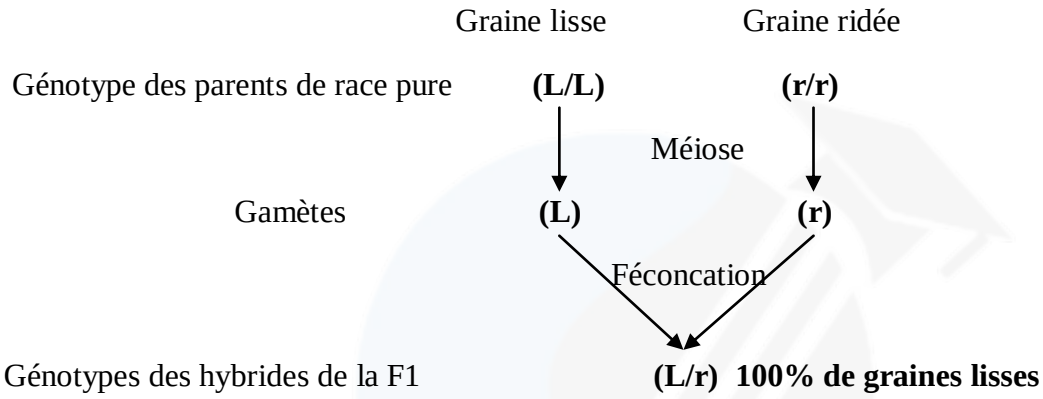
Conclusion

Un individu porte pour un caractère deux gènes, cela constitue son **génotype**.

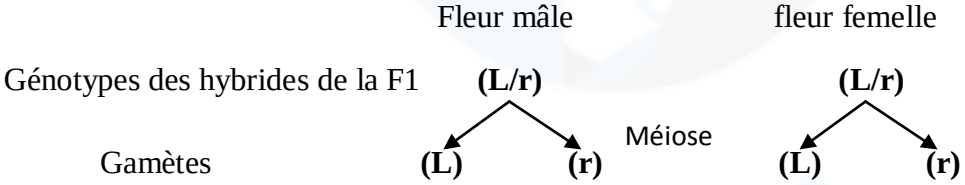
Conventionnellent, les génotypes s'écrivent sous forme de fraction et entre parenthèse.

Exemple : le génotype des individus de la F1 est **(L/r)**, celui des parents de la race pure des graine**s** lisses est **(L/L)** et graines ridée est **(r/r)**.

Les croisements s'établissent comme suit :



Recherche de la F2



Echiquier de croissement

♀ \ ♂	**(L)**	**(r)**
(L)	**(L/L)**	**(L/r)**
(r)	**(L/r)**	**(r/r)**

Résultats

3/4 ou 75% de graines lisses

1/4 ou 25% de graines ridées

L et r désigne deux géné caractéristiques de la forme de la graine. Ils sont dits **allèles** ou **gènes allélomorphes**.

Un individu portant en lui le même gène est dit **homozygote**. Il est de race pure pour le caractère considéré. **Exemple** : des individus de génotype **(L/L)** et **(r/r).**

Un individu portant un couple de gènes dissemblables (les deux allèles sont différents) esr dit hétérozygote ou hybride pour le caractère considéré. Il produit deux types de gamètes. Exemple : des individus **(L/r).**

Dans l'écriture **(L/r)**, la fraction indique que les deux gènes son allèle, que lours de la gamétogenèse, il y a disjonction de ces deux allèles et par conséquent un gamète ne renferme qu'un gène de chaque couple.

Les individus de génotype **(L/L)** et **(r/r)** ont les mêmes phénotypes.

3- Le test-cross ou croissement test

En cas de dominance, il est difficile de connaître parmi les individus de type dominant ceux qui sont hétérozygotes et ceux qui sont homozygotes surtout chez les éléveurs. Pour le faire, on pratique le test-cross c'est-à-dire le croisement entre un individu de type dominant et ceux de type recessif.

Si l'individu choisit est homozygote, on obtient 100% des individus de type dominant.

Exemple : Graine lisse Graine ridée

Génotype des parents de race pure **(L/L)** x **(r/r)**

Méiose

Gamètes **(L)** **(r)**

Féconcation

Génotypes des hybrides de la F1 **(L/r) 100% de graines lisses**

Si l'individu choisit est hétérozygote, on obtient 50% d'individude type recessif et 50% d'individu de typedominant.

Exemple : Fleur mâle fleur femelle

Génotypes des hybrides de la F1 **(L/r)** x **(r/r)**

Méiose

Gamètes **(L)** **(r)** **(r)**

Echiquier de croissement

♀ \ ♂	**(L)**	**(r)**
(r)	**(L/r)**	**(r/r)**

Résultats

50% de graines lisses

50% de graines ridées

Ce dernier croisement est appelé le **Back-cross** c'est-à-dire le croisement des individus de F1 avec les individus de type récessif.

4- Cas de codominance

On croise des belles-de-nuit de race pure : les unes sont rouges, les autres sont blanches. A la F1, on obtient 100% de belles-de nuit roses.

Les individus de la F1 ne ressemblent à aucun des parents : on dit qu'il y a **codominance ou dominance intermédiaire**.

Par convention, on symbolise les gènes par les lettres majuscules. Désignons le gène responsable de la couleur rouge par **R** et celui responsable de la couleur blanche par **B**.

: Rouge Blanche

Génotype des parents de race pure **(R/R)** x **(B/B)**

Méiose

Gamètes **(R)** **(B)**

Féconcation

Génotypes des hybrides de la F1 **(R/B)** **100% de belles-de-nuit roses**

Recherche de la F2

Belles-de-nuit

Rose Rose

Génotypes de la F1 **(R/B)** **(R/B)**

Méiose

Gamètes **(B)** **(R)** **(R)** **(B)**

Echiquier de croissement

♀ \ ♂	(R)	(B)
(R)	(R/R)	(R/B)
(B)	(R/B)	(B/B)

Résultats

25% de belles-de-nuit blanches [B]

25% de belles-de-nuit rouges [R]

50% de belles-de-nuit roses [RB]

II- LES DIFFERENTS TYPES DE BRASSAGES GENETIQUES

Les gènes sont situés sur les chromosomes. Ils ocupent les emplacements appelés **locus** ou **loci.** Deux gènes allèles occupent des locus homologues sur des chromozomes homologues.Ainsi, la différentiation des chromosomes homologue à la méiose et leur rencontre à la fécondation entraîne deux types de brassage : le **brassage interchromosomique**, le **brassage intrachromosomique** et par conséquent le **brassage génétique**.

1- Le brassage interchromosomique

a-) Expérience sur le dihybridisme

On croise 02 races pures de pois différent entre elles par 02 caractères : pois à graines lisses et jaunes avec des pois à graines ridées et vertes.

En F1, les graines obtenues sont toutes lisses et jaunes

Remarque :

Il y a uniformité des individus de la F1 : c'est la **1ère loi de Mendel**. C'est un cas de dominance car les individus de la F1ressemblent à un des parents. En effet, les gènes responsables de la couleur jaune et de la forme lisse sont dominants et les gènes responsables de la couleur verte et de la forme ridée sont recessifs.

Désignation des gènes :

Lisses : **L**, Jaunes : **J**, Ridées : **r**, Verte : **v**.

On sème les graines de la F1, on laisse l'autofécondité se faire et on obtient 04 phénotypes c'est-à-dire à' types de graine.

b-) Interprétation

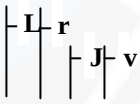
Pois à graines lisses et jaunes x Pois à graines ridées et vertes

Cellule des parents de races pures

Méiose

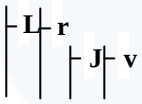
Gamètes

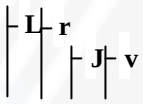
Fécondation

Cellules des parents de la F1 

100% de graines lisses et jaunes

Recherche de la F2

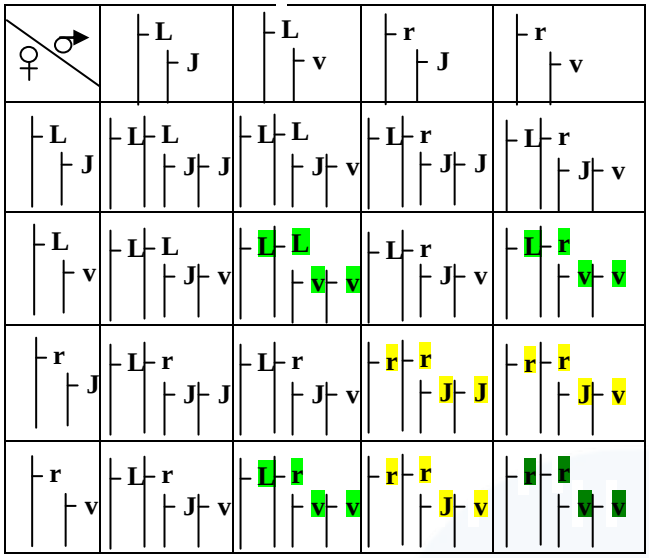
Plantes ♂ 

Plantes ♀ 

Echiquier des gamètes

♀ \ ♂	J	v
L	L J	L v
r	r J	r v

Echiquier de croisement



Resultats

9/16 de graines lisses-jaunes

3/16 de granes lisses-vertes

3/16 de graines ridées-jaunes

1/16 de graines ridées-vertes

L'échiquier de croisement des gamètes montre la ségrégation des chromosomes homologues à la méiose et donc celle des gènes allèles. Ce qui fait que chaque gamète ne porte qu'un seul chromosome de chaque paire de chromosomes homologues et portant un seul gène des 02 allèles : c'est la **loi de pureté des gamètes** (**2ème loi de Mendel**).

Ainsi pour individu de F1 produit 04 types de gamètes qui sont à l'origine de 04 phénotypes à la F2. Ce polymorphisme est dû à la ségrégation indépendante des chromosomes homologues à la méiose et donc les couples d'allèles : c'est la **loi de polymorphisme de la F2** (**3ème loi de Mendel**).

c-) Conclusion

Dans le cas du monohybridisme, les individus de la F1 produisent **02 (2^1)** type de gamètes et à la F2, on a 4 (2^2) combinaisons possibles.

Dans le cas du dihybridisme, on a **04 (2^2)** type de gamètes, ce qui fait à la F2, 16 (2^4) combinaison possibles.

Dans le cas du trihybridisme, on a **08 (2^3)** type de gamètes et à la F2, on a **64 (2^6)** combinaison possibles.

Pour 2n chromosomes, l'individu produit (**2^n**) types de gamètes à la méiose et pour la F2, **(2^{2n})** combinaisons possibles.

Exemple : l'homme a **2n= 46 chromosomes**. La méiose permet de produire **2^{23}** gamètes différents et la fécondation peut produire **2^{46}** combinaisons possibles.

En conclusion, la méiose assure dans la cellule haploïde une repartition aléatoire des chromosomes homologues. A la fécondation, la rencontre des gamètes est encore aléatoire. La

méiose et la fécondation assure donc un brassage interchromosomique important et sont à l'origine de l'unicité des individus.

d-) Le back-cross du dihybridisme

Génotype des parents **(L/r, J/v)** X **(r/r, vv)**

Echiquier des gamètes

♀ \ ♂	**L**	**r**
J	**(L, J)**	**(r, J)**
v	**(L, v)**	**(r, v)**

Echiquier de croisement

♀ \ ♂	**(L, J)**	**(r, J)**	**(L, v)**	**(r, v)**
(r, v)	**(L/r, J/v)**	**(r/r, J/v)**	**(L/r, v/v)**	**(r/r, v/v)**

Resultats : 25% de [LJ], 25% de [rj], 25% de [Lv], 25% de [rv].

2- Le brassage intrachromosomique

a-) Expérience

Morgan croise les drosophiles de race pure. Les unes ont des ailes longues et des yeux rouges, les autres ont des ailes vestigiables et des yeux pourpres.

A la F1, tous les hybrides ont le phénotype ailes longues/yeux rouges.

Remarque :

Le croisement effectué est :

- un dihybridisme puisqu'il y a 02 caractères différents mis en jeux : longueur des ailes et couleur des yeux.
- C'est un cas de dominance : les caractères dominants sont : ailes longues, yeux rouges et les caractères recessifs sont : ailes vestigiables et des yeux pourpres.

Morgan pratique le back-cross entre les mâles hybrides de la F1 et les femelles homozygotes doubles recessifs.

Il obtient deux phénotypes seulement : 50% des drosopholes à ailes longue et yeux rouges et 50% des drosophiles à ailes vestigiables et des yeux pourpres.

b-) Interprétation

Désignation des gènes

ailes longues : L, ailes vestigiables : v, yeux pourpres : p, yeux rouges : R.

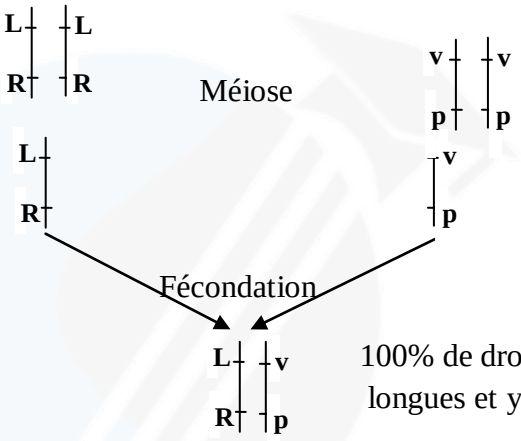
On sait que quand les gènes sont indépendants, le back cross du dihybridisme donne 04 phénotypes avec 25% de chacun. Or ici, on a 02 phénotypes avec 50% pour chacun. Pour exprimer ces résultats, on admet que les couples de gènes **(LR)** et **(vp)** n'ont pas subit de ségrégationin indépendantes lors de la gamétogenèse. Ils sont transmis en bloc, ils sont portés par la même paire de chromosome en deux locus différents c'est-à-dire **L** et **R** sont portés par le même chromosome, **v** et **p** par l'autre chromosome. On dit que les gènes sont liés : c'est le **linkage**.

c-) Interprétation chromosomique

drosophiles à ailes longues, X drosophiles à ailes vestigiales,

yeux rouge yeux pourpres

Cellule des parents de race pure

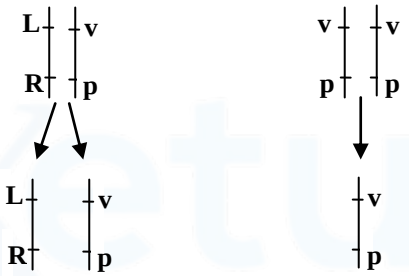


100% de drosophiles à ailes longues et yeux rouges

Cellules des hybrides de la F1

- **Back-cross**

Hybride mâle de la F1 X Drosophile à ailes vestigiale et yeux pourpres



- **Echequier de croisement**

♀ \ ♂	L R	v p
v p	L v R p	v v p p

Résultats

50% de **[LR]**

50% de **[vp]**

d-) Le crossing-over

Morgan pratique le back-cross entre les hybrides femelles de la F1 et les mâles homozygotes doubles recessifs.

Il obtient 04 phénotypes avec les proportions suivantes :

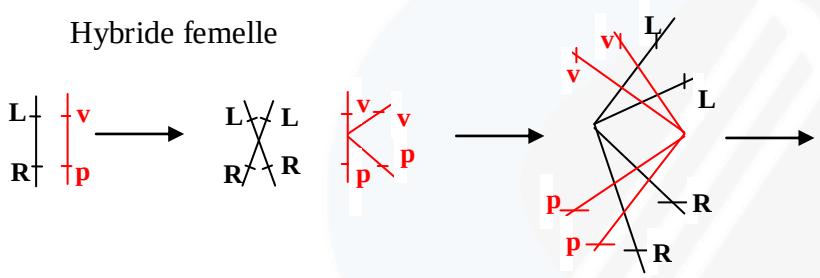
- **43,5% des drosophiles à ailes longues et yeux rouges ;**
- **43,5% des drosophiles à ailes vestigiales et yeux pourpres ;**
- **6,5% des drosophiles à ailes longues et yeux pourpres ;**
- **6,5% des drosophiles à ailes vestigiales et yeux rouges.**

On sait que les mâles homozygotes ne produisent qu'un seul type de gamètes. Pour obtenir les **04 phénotypes,** on déduit que la femelle a produit **04 types de gamètes** en quantité inégales **avec 87% de gamètes parentaux et 13% de gamètes recombinées.**

On explique la présence des gamètes recombinés par des échanges reciproques des segments de chromatide au cours de certaines méioses : c'est le phénomène du **crossing-over.**

- **Schema du crossing-over**

Hybride femelle



Bivalents (prophase I) Tétrades

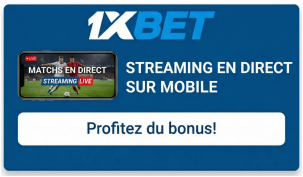
Anaphase I chromosomes recombines (Anaphase II)

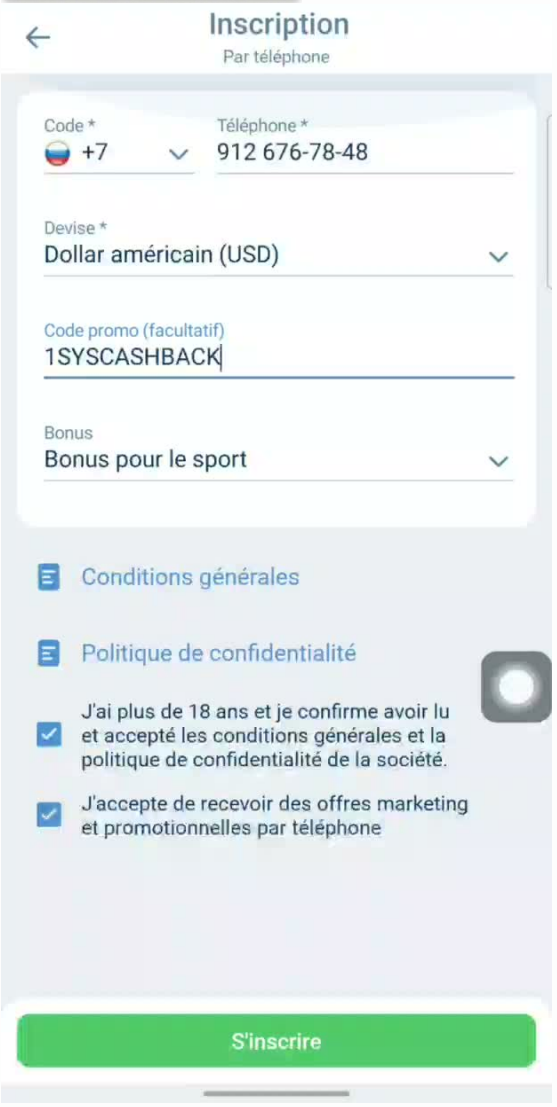
Le back-cross entre hybride mâle avec femelle double recessif donne **0% de phénotype recombinés**. Il n'y a pas de crossing-over chez les drosophiles mâles. C'est la particularité des drosophiles mâle. Dans les autres espèces, il y a bel et bien crossing-over chez les mâles et chez les femeles.

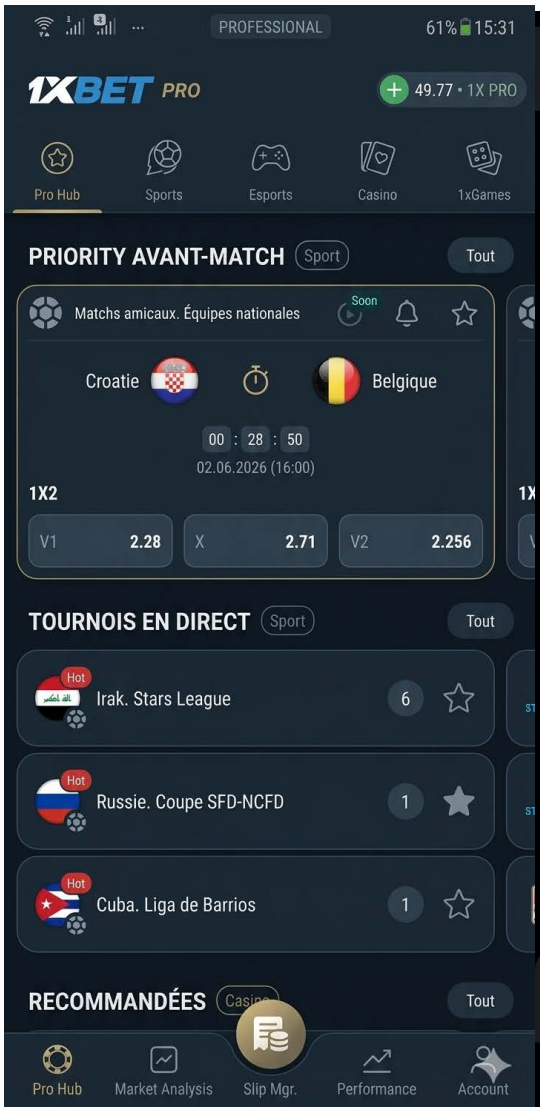
Chez les femelles, la liaison est partielle mais les cobinaisons génétiques des types parentals prédominent toujours. Ce qui donne toujours un taux de crossing-over inférieur à 50%.

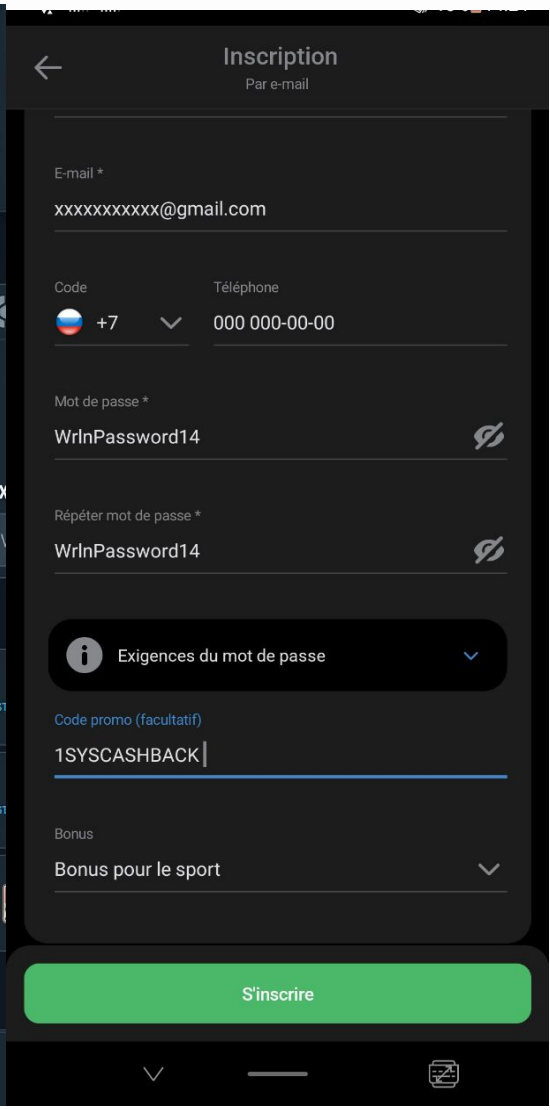
Conclusion :

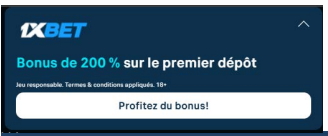
Le crossing-over provoque un brassage intrachromosomique important, ce qui produit un nombre important de type de gamètes qui seront à l'origine des individus de phénotypes et de génotypes différents.

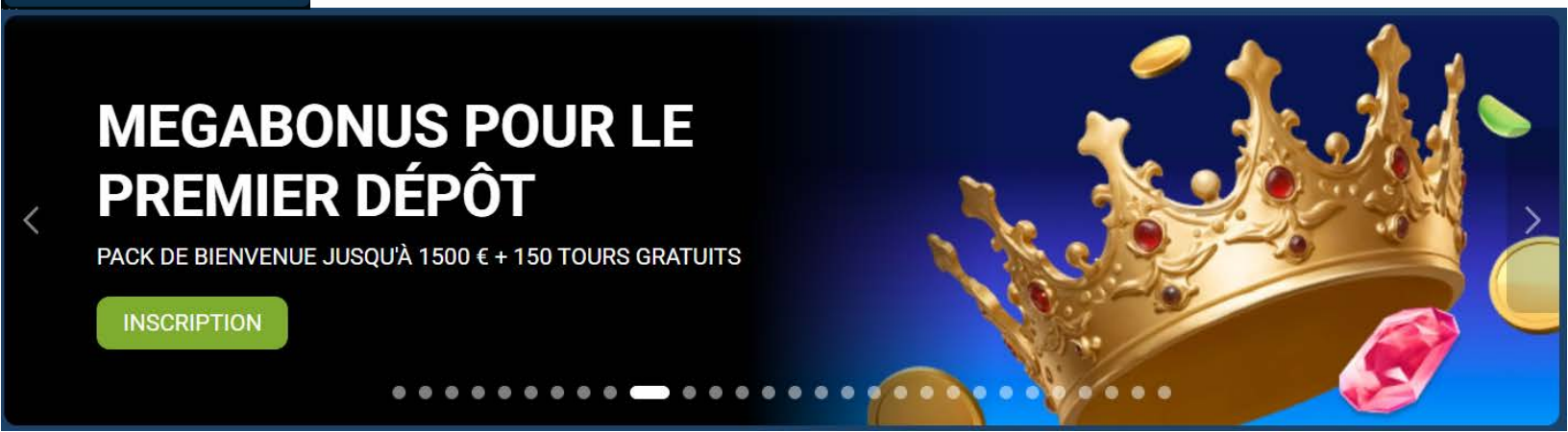

1XBET
STREAMING EN DIRECT SUR MOBILE
Profitez du bonus!


Inscription
Par téléphone
Code *
+7
Téléphone *
912 676-78-48
Devise *
Dollar américain (USD)
Code promo (facultatif)
1SYSCASHBACK
Bonus
Bonus pour le sport
Conditions générales
Politique de confidentialité
J'ai plus de 18 ans et je confirme avoir lu et accepté les conditions générales et la politique de confidentialité de la société.
J'accepte de recevoir des offres marketing et promotionnelles par téléphone
S'inscrire


PROFESSIONAL
61% 15:31
1XBET PRO
49.77 • 1X PRO
Pro Hub
Sports
Esports
Casino
1xGames
PRIORITY AVANT-MATCH
Sport
Tout
Matchs amicaux. Équipes nationales
Soon
Croatie
Belgique
00 : 28 : 50
02.06.2026 (16:00)
1X2
V1 2.28
X 2.71
V2 2.256
TOURNOIS EN DIRECT
Sport
Tout
Hot
Irak. Stars League
6
Hot
Russie. Coupe SFD-NCFD
1
Hot
Cuba. Liga de Barrios
1
RECOMMANDÉES
Casino
Tout
Pro Hub
Market Analysis
Slip Mgr.
Performance
Account


Inscription
Par e-mail
E-mail *
xxxxxxxxxx@gmail.com
Code
+7
Téléphone
000 000-00-00
Mot de passe *
WrlnPassword14
Répéter mot de passe *
WrlnPassword14
Exigences du mot de passe
Code promo (facultatif)
1SYSCASHBACK
Bonus
Bonus pour le sport
S'inscrire


1XBET
Bonus de 200 % sur le premier dépôt
Jeu responsable. Termes & conditions appliqués. 18+
Profitez du bonus!


MEGABONUS POUR LE PREMIER DÉPÔT
PACK DE BIENVENUE JUSQU'À 1500 € + 150 TOURS GRATUITS
INSCRIPTION

3- Conclusion

Au cours de chaque méiose, le brassage intracromosomique suivi du brassage interchromosomique font qu'elle soit unique et par consequent chaque gamète possède un génome unique.

La fécondation caractérisée par la rencontre alèatoire des gamètes amplifie le brassage génétique. Du point de vu génétique, chaque individu est donc unique, ce qui justifie l'expréssion « **unicité des individus** ».

4- Quelques remarques

Dans le cas des gènes indépendants, un hybride double hétérozygote produit 04 types de gamètes équiprobables. Le génotype s'écrit ainsi **(L/r, J/v)**. **Exemple** : l'individu hybride graines lisse et jaune.

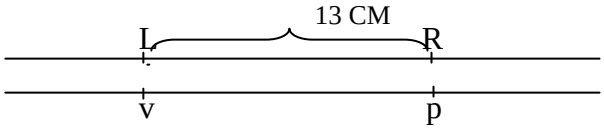
Dans le cas des gènes liés, un idividu double hétérozygote produit 02 types de gamètes équiprobables quand la méiose se fait sans crossing-over et 04 types de gamètes en quantité inégale avec prédominance des gamètes de type parental quand la méiose se fait avec crossing-over. Le génotype s'écrit ainsi **(LR/vp)**. **Exemple** : les drosophiles hybrides à ailes longues et yeux rouges.

5- Les cartes génétiques

Morgan a constaté que le pourcentage de recombinaison entre deux gènes est tuojours le même. Il en deduit que :

- Le locus d'un gène sur le chromosome est constant ;
- Les gènes sont disposés d'une manière linéaire sur les chromosomes ;
- Le taux de recombinaison c'est-à-dire du crossing-over peut traduire la distance entre deux gènes.

Exemple : dans le cas précédent, on a 13% de crossing-over entre les couples (L, R) et (v, p) ; on en déduit que la distance entre L et R ou v et p est de 13 CM (Centi-Morgan) ou unité Morgan. On peut représenter ainsi :



C'est la carte factorielle qui est la représentation et la disposition exacte des gènes le long des chromosomes. On peut établir ainsi, la carte factorielle de tous les chromosomes d'un individu.

III- ORIGINE DE NOUVEAU ALLELES

1- Les types de mutation

Les mutations sont des variations héréditaires brusqueq, imprévisibles qui affectent le patrimoine héréditaire.

Les mutations affectent la structure du gène et la transforme en une foprme allèle c'est-à-dire qu'elles modifient la séquence des **nucléodite**s au niveau du brin d'**ADN** qui gouverne la synthèse d'une **protéine**.

Les mutations génétiques surviennent de plusieurs manières :

- **Substitution** : remplacement d'un couple de nucléotides par un autre ;
- **Inversion** : c'est le retournement d'un triplet de nucléotide ;
- **Délection** : c'est la perte d'un couple de nucléotide ;
- **L'insertion** : c'est l'introduction d'un couple suppléméntaire de nucléotide.

	ARNm crrespondant au gène normal + protéine synthétisée	**ARNm crrespondant au gène muté + protéine synthétisée**
Substitution	CCA-GAG-ACU Pro - Glu - Thr	CCA-G**U**G-ACU Pro - Val - Thr
Inversion	UUC-UGG-GCU Phé - Try - Ala	UUC-**GGU**-GCU Phé - Gly - Ala
Déletion	UAC-**A**CC-ACG-A Thyr - Thr - Thr	UAC-CCA-CGA Thyr - **Pro** - Thr
Insertion	UAC-ACC-ACG-A Thyr - **Thr** - Thr	UAC-**G**AC-CAC-G Thyr - **Asp** - His

2- Les consequences des mutations

Les mutations génétiques modifient le genome des individus et sont à l'origine des maladies génétiques comme la **drépanocytose**, la **phénylcétonurie**, la **muscoviscidose**, l'**hémophilie**…

a-) Cas de la drépanocytose

	Individu nono-drépanocytaire	**Individu drépanocytaire**
	Allèle normal	Allèle anormal
ARNm	…CCT GAG GAG… …GGA CTC CTC… …CCU GAG GAG…	…CCT GAG GAG… …GGA CAC CTC… …CCU GUG GAG…
	↓ 6ème codon	↓ 6ème codon
Protéine	Pro - Glu - Glu	Pro - Val - Glu
	↓ 6ème aa	↓ 6ème aa
	HbA	**HbS**
	↓	↓
	Phénotype non drépanocytaire	Phénotype drépanocytaire (anémie, douleur articulaire)

Le phénotype drépanocytaire est du à la présence de l'hémoglobine mutée **HbS**. La présence de cet hémoglobine fait que les hématies prennent la forme en faucile et sont rigides et forment les amas qui bloquent la circulation du sang au niveau des capillaires des organes.

b-) Cas de la muscoviscidose

La maladie est caractérisée par les troubles pulmonaires parce qu'il y a abondance et viscosité du mucus qui revêt les bronches et fini par boucher particulièrement les plus petites.

Individu non atteint : …AAA GAA AAT ATC ATC TTT GGT GTT…

Individu atteint : …AAA GAA AAT ATC ATT GGT GTT TCC…

	Individu non atteint	**Individu atteint**
	Allèle normal	Allèle anormal
ADN	…AAA GAA AAT ATC ATC TTT GGT GTT… …TTT CTT TTA TAG TAG AAA CCA CAA…	…AAA GAA AAT ATC ATT GGT GTT TCC… … TTT CTT TTA TAG TAA CCA CAA AGG…
ARNm	…AAA GAA AAU AUC AUC UUU GGU GUU…	…AAA GAA AAU AUC AUU GGU GUU UCC…
Protéine	…Lys - Glu - Asp - Iso - Iso - Phe - Gly - Val…	…Lys - Glu - Asp - Iso - Iso - Gly - Val - Ser… Il y a disparition du triplet UUU (-Phe-) : il ya délétion

Xetudes

CHAPITRE 3 : DIVERSITE GENETIQUE D'UNE POPULATION

INTRODUCTON

Une **population** est un ensemble d'individus d'une même espèce vivant dans un endroit donné et qui dans les conditions naturelles se reproduisent d'avantage entre eux qu'avec les populations voisines de la même espèce.

I- LE POLYMORPHISME AU SEIN D'UNE POPULATION

Si nous regardons dans notre classe, nous constatoons qu'il y a différents phénotypes (couleur de la peau, taille…). Cette différenciation des phénotypes est du à la diversité génétique qui est de règle chez les individus à reproduction sexuée. Même dans une espèce, quand on étudie une population on peut considérer que les individus partagent un pool de gène propre à la population. Mais par la suite, on constate qu'il existe toujours une variabilité des phénotypes au sein de cette population. Quand on étudie la variabilité des caractères biochimiques (groupe sanguin, enzyme, CMH…), on peut se rendre compte qu'il existe une diversité étonnante au sein d'une population.

Exemple : la fréquence du groupe sanguin dans une population européenne de race blanche.

Système	ABO			
Type	A	B	AB	O
Fréquence	44,7	8,2	3,4	43,7

Quand on étudie les autres populations, on remarque que cette diversité n'est pas très différente

Conclusion : si on tente une comparaison des pool génétiques des populations humaines, on constate qu'l n'y a pas de différence nette et tranchée d'un pool à l'autre mais une gamme continue de variation.

II- LA VARIATION DES FREQUENCES ALLELIQUES AU SEIN D4UNE POPULATION

1- Influence de la selection naturel

Au sein d'une population, certains caractères distinguant les individus sont soumis à la sélection naturelle. Par exemple, chez les escargots chez qui les coquilles présentent les décorations différentes, on a constaté que certains types de coquilles sont plus facilement repérés par les prédateurs de ces espèces.

Sachant que l'ornementation de la coquille est gouvernée par certains allèles, la sélection naturelle favorise la survie dans un milieu donné des individus portant certains génotypes. La fréquence des allèles correspondant augmente dans la population. Dans une

population voisine de la même espèce mais vivant dans un milieu bien différent, la sélection naturelle peut privilégier les allèles différents. Les pools génétques des deux populations diffèrent donc par leur fréquence allélique.

Chez l'homme, les individus hétérozygotes possedant le gène recessif responsable de la drépanocytose présentent une resistance plus grande au paludisme que les individus homozygotes sains. C'est pour cela que le nombre d'hétérozygotes augmente dans la population de la zone intertropicale.

Remarque : en général, les sujets hétérozygotes sont plus vigoureux et plus resistant que les sujets homozygotes : c'est la **vigueur hybride** ou l'**hétérosie**.

Conclusion : la sélection naturelle accentue les différences alléliques entre les populations

2- Influence des migrations

Les migrations d'individu entre populations différentes créent une circulation intense des gènes entre populations initialement distinctes et modifient les fréquences alléliques. Ainsi d'une part, le pool génétique est enrichi et d'autre part les différences alléliques entre les pools des deux populations sont amoindries.

Les migrations peuvent ainsi créer les populations nouvelles. Par exemple, si petit groupe d'individus s'isole d'une population emportant avec elle une fraction du pool génétique ; ce groupe évolue indépendament et constitue une population indépendante. C'est surement ainsi que se sont isolés les différentes populations humaines par vagues migratoires sucessives au cours de l'histoire de notre espèce.

Conclusion : les migrations diminuent les fréquences alléliques entre population.

CONCLUSION

Une population est d'autant plus riche biologiquement et comporte d'autant plus de potentialité que son patrimoine génétique est diversifié. En effet, plus la diversité existe dans une population, plus sa capacité d'adaptation sera plus grande et donc son évolution sera durable.

CHAPITRE 4 : PREVISION GENETIQUE HUMAINE

INTRODUCTION

Les connaissances acquisent en génétique fondamentale permettent d'éffectuer des prévisions en génétique humaine : c'est la **médicine préventive** ; et nettement d'évaluer le risque qu'on les enfants d'un couple donné d'être affectés par les maladies héréditaires ou une anomalie chromosomique : c'est la **médecine prédictive**.

I- ETUDE SUR PEDIGREES DE QUELQUES CAS CHEZ L'HUMAIN

Le pédigrée est l'arbre généalogique. Conventionnellement, on utilise les éléments suivants pour représenter l'arbre généalogique :

□ Homme sain ▨ Homme atteint

○ Femme saine ◍ Femme atteinte

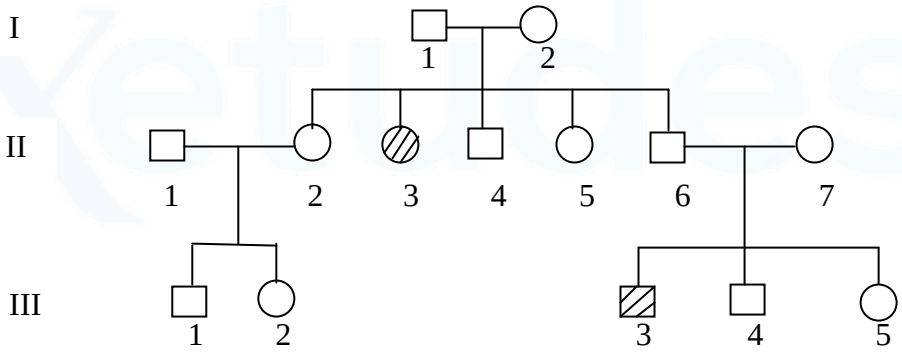
I, II, III,… génération

1, 2, 3, 4… les individus de même génération numérotés de gauche à droite

A- LES CAS AUTOSOMAUX

Ce sont les affections héréditaires dues à un gène muté dont le locus est situé sur une paire d'autosome.

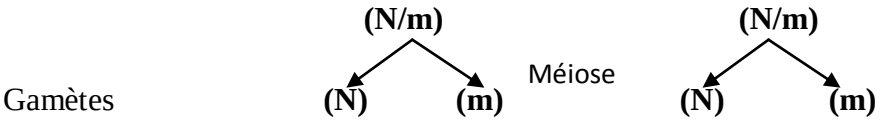
1- La muscoviscidose



Les parents I1 ET I2 sont sains mais ont l'enfant II3 malade, preuve que les gènes responsables de la muscoviscidose est recessif, que II3 est homozygote double recessif et que les parents I1 et I2 sont hétérozygotes.

En général, si l'allèle mutée est recessif par rapport à l'allèle normale, un sujet malade est homozygote et l'enfant à naître dans un couple ne risque la maladie que si les deux parents sont hétérozygotes : le risque est alors de 25%.

Exemple :



Echiquier de croissement

♀ \ ♂	(N)	(m)
(N)	(N/N)	(N/m)
(m)	(N/m)	(m/m)

Résultats

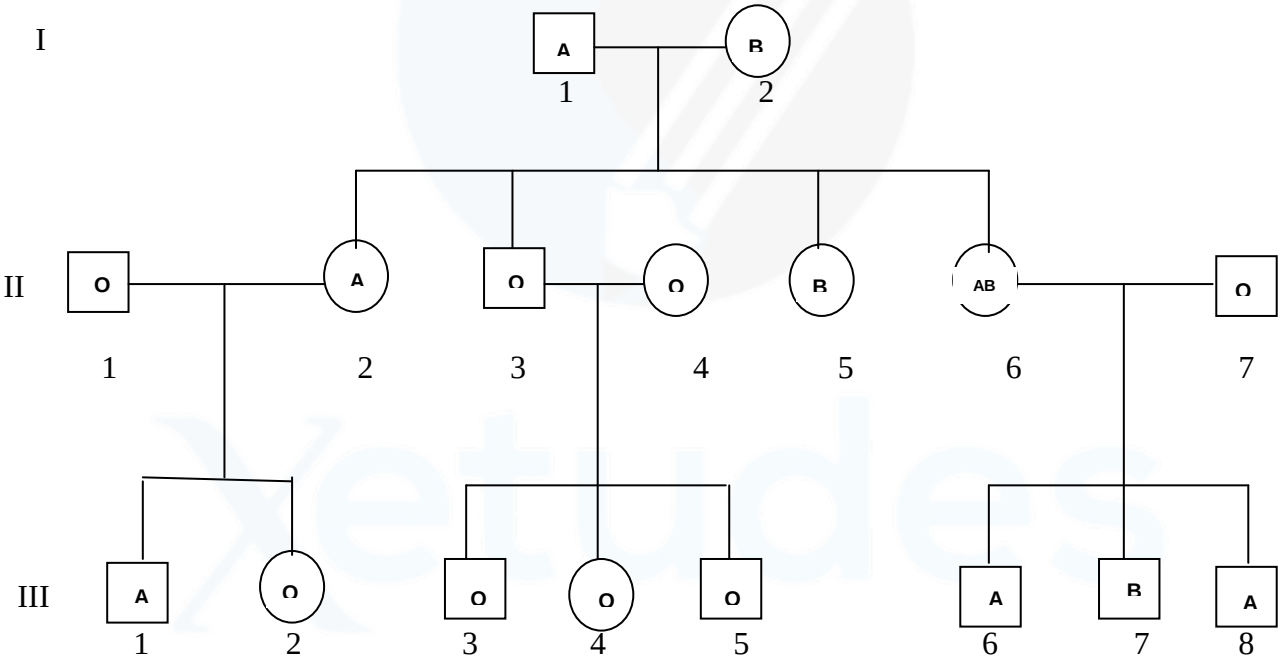
25% de belles-de-nuit blanches [m]

25% de belles-de-nuit rouges [N]

50% de belles-de-nuit roses [Nm]

2- Les groupes sanguins

a-) Le système ABO



L'individu II3 est de groupe O qui n'apparaît pas sur le phénotype des parents I1 et I2. On en déduit que I1 et I2 sont hétérozygotes et portent l'allèle O à l'état récessif. Les gènes déterminant A et B sont dominants par rapport à O.

L'individu II6 est de phénotype AB, on en déduit que les gènes Aet B sont codominants.

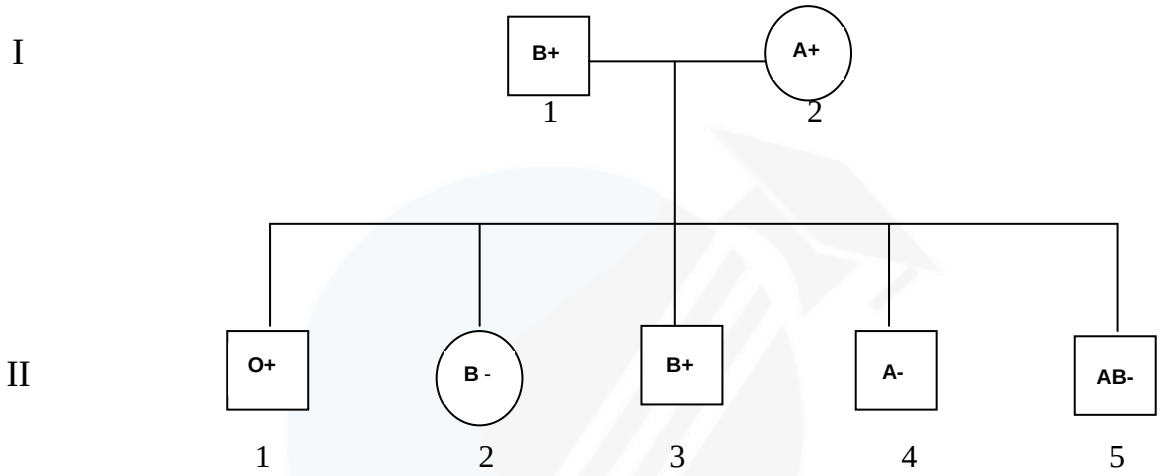
En général, l'analyse dee pédigrée revèle les fait suivants :

- Deux parents du groupe A (ou du groupe B ou l'un A et l'autre B) ont parfois des enfants O.

- Deux parents du groupe AB peuvent avoir les enfants de groupe A, de groupe B ou du groupe AB et jamais du groupe O.
- Deux parents du groupe O ne peuvent avoir que les enfants du groupe O.

Le système sanguin ABO comprend 04 phénotypes : groupes A, B, O, AB et il est gouverné par 03 allèles ABO : c'est la **polyallélie**. Les gènes sont portés par **la 9ème paire de chromosome**. Un individu possède seulement **02 des trois allèles**.

b-) Le facteur rhésus



Le groupe sanguin rhésus est sous la dépendance d'un gène supposé unique et situé sur le chromosome N° 1. Ce gène à 02 allèles (Rh+) et (Rh-).

Le pédigrée montre que les enfants de II2 et II4sont de Rh– alors que leurs parents sont Rh+. On en déduit que les deux parents sont hétérozygotes et qu'ils portent le gène Rh – à l'état recessif. Le gène Rh+ est donc dominant.

3- Cas de dominance

Quand un gène muté responsable de la maladie est dominant par rapport à l'allèle normal recessif :

- L'individu malade est soit homozygite, soit hétérozygote. S'il est homozygotz, il a 100% d'enfants malades. S'il est hétérozygote et épouse un individu sain, il a 50% d'enfants malades.
- Un individu normal ne possède pas d'allèle muté.

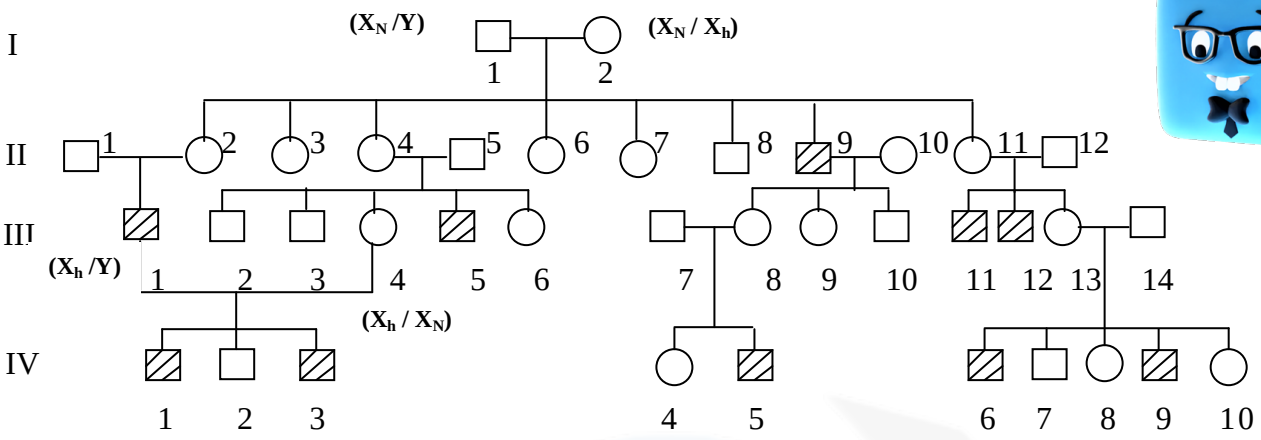
4- Autres maladies autosomales

- **L'albinisme** : son allèle muté est recessif ;
- **La drépanocytose** : son allèle muté est recessif.

B- CAS GONOSOMAUX

Les maladies gonosomaux sont dues à un gène muté dont le locus est situé sur les chromosomes sexuels. On parle aussi d'hérédité liée au sexe.

1- L'hémophilie



Les couples (I1, I2), (II1, II12) et (II13, III14) sont sains mais ont des enfants hémophiles, preuve que le gène responsable de l'hémophilie est recessif. Ce gène est porté par le chromosome X.

Supposons h ce gène. Un homme de gemotype **(X_N /Y)** est sain. Un homme de génotype **(X_h /Y)** est hémophile.

On constate que cette maladie est une maladie des garçons.

2- Autres maladies gonosomales

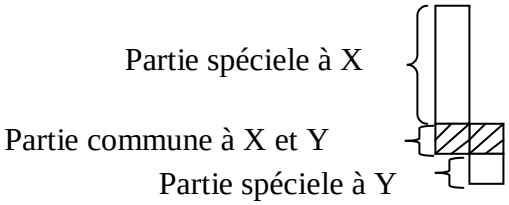
- **Le daltonisme** : l'allèle muté est recessif et porté par le chromosome X. il affecte aussi bien les filles que les garçons.
- **La myopathie DE Duchenne** : son allèle muté est recessif et porté par le chromosome X.

C- CAS AUTOSOMAL ET GONOSOMAL

En étudiant les maladies autosomales, on constate qu'elles ont une probabilité d'apparition égale dans les deux sexes. En revanche, les maladies gonosomaux sont plus fréquent chez les garçons que chez les filles (cas du daltomisme) et même certaines d'entre elles n'affectent que les garçons (cas de l'hémpphilie et de la myopathie).

En effet, il existe 02 chromosomes sexuels différents chez l'homme : X et Y. Il produit 02 types de spermatozoïdes à proportion égale, ilest dit **hétérogamètique**. Pour la femme, les deux chromosomes sexuels sont identiques : X et X. La femme est dite **homogamètique**.

La structure du chromosome Y ne nous permet pas de porter la plupart des gènes portés par le chromosome X, c'est le cas des gènes responsables de l'hémophilie, du daltonisme et de la myopathie de Duchenne.



Un garçon qui porte le gène muté sur le chromosome X est forcement malade, il est dit **hémizygote**.

Une fille portant le gène muté sur un chromosome X est **hétérozygote**. Elle est normale mais peut transmettre la maladie : elle est dite **vectrice** ou **conductrice**.

Si chez une fille, les deux chromosomes X pote le gène muté, elle est homozygote et malade. Dans le cas de l'hémophilie, un zygote portant le gène à l'état homozygote est **létal** (non viable).

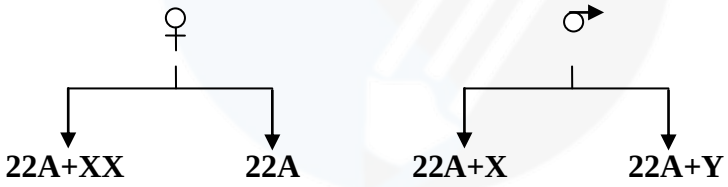
II- LES ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES

Ce sont les variations héréditaires qui affectent le nombre ou la structure des chromosomes. On peut citer : les trisomies, les monosomies, les déletions, les polyploïdies, les duplications.

1- les types d'abérration chromosomiques

a-) Les trisomies et les monosomies

Elles sont dues à une non disjonction de deux chromosomes homologues lors de la méiose. **Exemple** : Cas de la 23ème paire de chromosome chez l'Homme.



Echiquier de croisement

♀ \ ♂	22A+X	22A+Y
22A+XX	44A+XXX	44A+XXY
22A	44A+X	Non viable

- **Trisomies**

44A+XXX : Syndrome de Down ou triplo X ;

44A+XXY : Syndrome de Klinefelter ;

- **Monosomie**

44A+X : Syndrome de Turner

b-) Les déletions

Ici, il y a cassure et perte d'un fragment de chromosome.

c-) Les polyploïdies

Ce sont des cas dans lesquels lors des mitoses, la membrane nucléaire se conserve mais on assiste à un clivage de chromatides, ce qui fait que le nombre de chromosome du noyau double à chaque fois. **Exemple** : les cellules hépatique et les cellules intestinales.

d-) Les duplications

Ici, il y a clivage repeté des chromatides sans séparation du centromère. Exemple : les cellules de glande salivaire de lave de Drosophile.

2- Les conséquences des abérrations

Les abérrations chromosomiques sont à l'origine de beaucoup des maladies génétiques.

a-) Les trisomies

- **La trisomie 23 ou Sydrome de Klinefelter** : elle atteint les sujets masculins qui sont stériles et ont un retard mental.
- **La trisomie 21 ou Syndrome de Down ou Mongolisme** : les mogoliens ont un aspect crapus, des malformations cardiaques, sont très sensibles aux infections, ont un âge mental ne depassant pas 6 à 7 ans.
- **Les trisomies 13 et 18** : elles entrainent la mort rapide de l'enfant au cours de quelques semaines ou mois.
- **La trisomie 10** : elle entraine la débilité mentale et la stérelité.

b-) Les monosomies

La monosomie 23 ou Syndrome de Turner : les sujets atteint sont feminins, de petites taille, stériles et ont peu de caractères sexuels sécondaires.

c-) Les déletions

- **La déletion du bras court du chromosome N°5** : elle entraine une débilité mentale importante et des miolement à la naissance, d'où le nom de « **maladie du cri du chat** » ;
- **La déletion du chromosome N°18** : elle entraine des anomalies occulaires, des **malformations du visage, la débilité mentale.**

III- APPLICATIONS ET IMPLICATIONS DES CONNAISSANCES EN GENETIQUE HUMAINE

1- Les nécéssités des examens prénuptiaux

a-) Calcul de risque

♀ \ ♂	(N)	(m)
(N)	(N/N)	(N/m)
(m)	(N/m)	(m/m)

On peut calculer le risque d'être atteint par une maladie héréditaire.

Considérons une maladie autosomale dont le gàne est recessif. Si une population a 5% de sujets hétérozygotes :

Le risque pour un couple ordinaire c'est-à-dire ne connaissant pas d'antécedant dans leur famille de mettre au monde un efant atteint est de :

- Le risque que le père soit hétérozygote est de 1/20
- Le risque que la mère soit hétérozygote est de 1/20
- Le risque que le père et la mère soient hétérozygotes est de : 1/20 X 1/20 = 1/400
- Le risque que ces deux parents mettent au monde un enfant atteint est de : 1/400 X 1/4 = 1/1600.

Le risque si le père (ou la mère) a un frère ou une sœur atteint de mettre au monde un efant atteint est de :

- Le risque pour que le père soit hétérozygote est de 1/2
- Le risque que la mère soit hétérozygote est de 1/20
- Le risque que le père et la mère soient hétérozygotes est de : 1/2 X 1/20 = 1/40
- Le risque qu'ils mettent au monde un enfant atteint est de : 1/40 X 1/4 = 1/160.

Le risque si le père et la mère sont frère et sœur d'un enfant atteint est de :

- Le risque que le père et la mère soient hétérozygotes est de : 1/2 X 1/2 = 1/4
- Le risque qu'ils mettent au monde un enfant atteint est de : 1/4 X 1/4 = 1/16.

b-) La déletion des sujets hétérozygotes (transmetteurs)

Les progrès de la biologie moléculaire permettent de savoir si un couple est porteur d'un gène recessif c'est-à-dire hétérozygote. Par exemple, l'électrophorèse permet de déterminer le vecteur de la drépanocytose.

L'étude de l'hémoglobine permet aussi de detecter les vecteurs de ß-thalassémie et même de detecter les fœtus homzygotes.

c-) La détection des prédispositions génétiques

Partant du fait que certaines affections étaient plus fréquentes dans certaines familles sans que pour cela le caractère héréditaire de ces maladies soit démontré, on a depuis lontemps pensé à l'existence d'un terrain favorable c'est-à-dire à des prédispositions génétiques à leur apparition. Par exemple, la découverte des groupes tissulaires **HLA** a permis de constater que plus de 50 maladies sont associées à ce groupe. Par exemple, l'apparition du diabète insuluno-dépendant est associée à ce groupe.

2- La nécéssité des examens prénuptiaux

Ici, les recherches sont faites sur les tissus embryonnaires prélevés.

a-) L'amniocentèse

Il consiste à prélever un millilitre environ de liquide amniotique dans lequel se trouvent les cellules du fœtus.

b-) La biopsie des villosités choriales

C'est le prélèvement des cellules fœtales.

c-) Le prélèvement du sang fœtal

Il est pratiqué au niveau du cordon ombilical.

d-) Le but de ces prélèvements

90 à 95% de ces prélèvements permettent de diagnostiquer les abérrations chromosomiques.

On recherche aussi les maladies héréditaires soit par étude biochimique (dosage enzymatique, recherche de substances diverses…) soit par étude de l'ADN permettant de détecter la présence d4un gène responsable de l'anomalie.

3- Conclusion

Ces examens ont permis aujourd'hui d'avoir une dimunition considérable des pourcentages des maladies génétiques.

2EME PARTIE : MECANISME DE L'UMMUNITE

CHAPITRE 5 : LE SOI ET LE NON-SOI

Objectifs :

- Identifier les déterminants moléculaires du soi ;
- Définir le soi ;
- Identifier les déterminants moléculaires du non-soi ;
- Définir le non-soi ;
- Expliquer la différence entre le soi et le non-soi.

I- LE SOI

A- LES DERTERMINANTS DU SOI

1- Les groupes sanguins

a-) Le système ABO

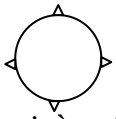
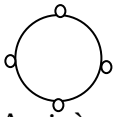
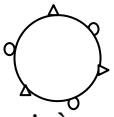
Il existe 04 groupes sanguins A, B, AB et O. La transfusion sanguine d'un donneur à un receveur peut entrainer chez ce dernier des troubles graves. Le tableau suivant montre les traansfusions entre les groupes :

receveur / donneur	A	B	AB	O
A	+	-	+	-
B	-	+	+	-
AB	-	-	+	-
O	+	+	+	+

Deux cas sont possibles :

- Le sang du donneur est accepté : il est **compatible**, on dit que l'organisme a reconnu le soi ;
- Le sang du donneur n'est pas accepté : il est **incompatible**, c'est-à-dire qu'il y a **agglutination** (**hémogglutination**).

Ce fait implique l'existence des marqueurs du soi. Ces marqueurs sont des molécules appélées **antigènes** portés par la membrane des hématies. Ces antigène sont appelés **agglutinogènes** parce qu'ils provoquent l'agglutination des hématies quand ils se trouvent en présence de l'anticorps correspondant. En effet, le plasma renferme des anticorps appelés **agglutinines** : ce sont des anti-A et anti-B.

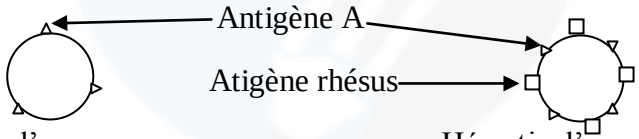
	Groupe A	Groupe B	Groupe AB	Groupe O
Hématies (antigènes)	 Antigène A	 Antigène B	 Antigène A et B	Pas d'antigène
Plasma (anticorps)	Anti-B ——(	Anti-A ——<		Anti-A ——(Anti-B ——<

Ainsi, certaines molécules sont capables de recconnaitre spécifiquement certaines catégories d'hématies

Remarque : les agglutinines existent birn avant la naissance. Dans les autres cas, las anticorps n'apparaissent q'après un 1er contact entre l'antigène et l'organisme.

b-) Le système rhésus

Certaines hématies possèdent des antigènes rhésus sur leurs membranes. Les personnes qui en ont sont dits : rhésus positif **(Rh+)**, les personnes qui n'en possèdent pas sont dits : rhésus négatif **(Rh-)**.



Hématie d'une personne du goupe A et de rhésus négatif

Hématie d'une personne du groupe A et de rhésus positif

Si l'individu **Rh-** reçoit par teansfusion du sang **Rh+**, il synthétise des anticorps anti-rhésus ou une mère **Rh-** à la suite d'une grossesse d'un père **Rh+** synthétise les antirhésus. Les transfusions possibles sont :

Parce que l'organisme reconnaît le soi.

2- Le système CMH ou HLA et le rejet des greffes

Une greffe de tissu ou d'organe est un transfert de ce dernier d'un donneur à un receveur.

- Si le même individu est à la fois donneur et receveur, on parle d'**autogreffe**.
- Si le donneur et le receveur sont des vrais jumeaux, on parle d'**isogreffe**.

Dans les deux cas, le greffon est toujours accepté : on dit que l'organisme du receveur a reconnu le soi. En effet, ici le donneur et le receveur ont une mêmestructure génétique.

- Si le donneur et le receveur sont de la même espèce, on parle d'**allogreffe** ou d'**homogreffe**.
- Si le donneur et le receveur sont les individus d'espèces différentes, on parle d'**hétérogreffe** ou **zénogreffe**.

Dans ces deux cas, le greffon est toujours rejeté, ceci nous conduit à parler des groupes tissulaires. Ces groupes sont définis par les antigènes portés par la membrane de toutes nos cellules (à l'exception des hématies). Ces antigènes constituent le système **CMH** ou **HLA**.

Chaque individu appartient à un groupe tissulaire. Les protéines **du CMH** sont codées par les gènes situés sur **la paire de chromosome N°6**.

B- DEFINITION DU SOI

Le soi d'un individu est l'ensemble des molécules résultant de son programme génétique. Ces molécules sont les antigènes et on distingue :

- **Les antigènes A et les antigènes B** (**agglutinogèness A et agglutinogènes B**) du système ABO de la membrane des hématies.
- **Les antigènes rhésus** du facteur rhèsus de la membrane des hématies.
- **Les antigènes HLA** des groupes tissulaires de la membrane de cellules nuclées.

II- LE NON-SOI

A- LES DETERMINANTS DU NON-SOI

- Le pollen, les poils d'animaux, les moisissures provoquent l'**asthme** et la **rhinite**.
- L'absorption de certains médicaments par certaines personnes, les piqûres de moustiques provovoquent les démangaisons.

Ces réactions sont les allergies et les substances qui les déclenchent sont les allergènes. Ils sont reconnus par l'organisme comme le non-soi.

- Un virus qui pénètre dans l'organisme est attaqué par **les lymphocytes** et neutralisé. Il est reconnu par l'organisme comme non-soi : c'est un antigène

Un **antigène** est une molécule succeptible d'être reconnue comme corps étranger par le système immunitaire et de déclencher une réaction spécifique contre elle.

Les molécules antigéniques sont les protéines et les glycoprotéines. On distingue :

- **Les antigènes particuliers** qui sont des cellules étrangères (bactéries, virus, champignons…) et les allergènes.
- **Les antigènes solubles** ou **molécules libres** (toxines microbiennes).

B- DEFINITION DU NON-SOI

Le non-soi est l'ensemble des molécules étrangères à l'organisme (non codées par son organisme) qui déclenche une réaction immunitaire. On les appelle pour cela les **immunogènes**. Les immunogènes sont libres ou portés par les cellules.

CONCLUSION

Les molécules du soi sont codées par le génome de l'individu. Mais, il existe des protéines anormales (cellules cancereuse) codées par des gènes mutés constituent le « **soi modifie** » reconnu comme non-soi.

Xetudes

CHAPITRE 6 : LES BASES DE L'UMMUNO-COMPETENCE, L'ORIGINE DES CELLULES IMMUNITAIRES.

Objectifs :

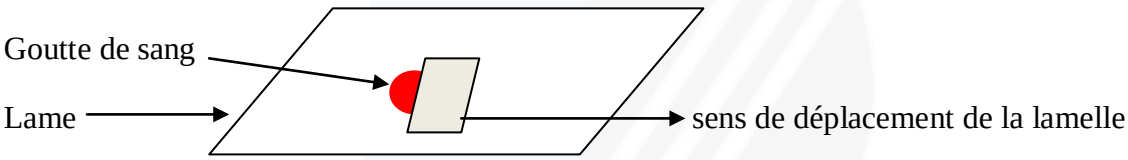
- Identifier les cellules immunitaires de l'organisme ;
- Déterminer l'origine des cellules immunitaires ;
- Expliquer la spécificité des lymphocytes T et B et déterniner la structure de leur recepteur membranaire.

I- LES PRINCIPALES CELLULES IMMUNITAIRES

1- REALISATION ET OBSERVATION D'UN FROTTIS SANGUIN

a-) Réalisation

Une goutte de sang est déposée sur une lame et étallée de la manière suivante :



Puis on y met une goutte de bleu de méthylène (colorant du noyau), on laisse sècher.

b-) Observation

L'observation au microscope révèle deux type de cellules :

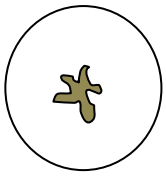
- Les **cellules anuclées** qui sont les plus nombreuse au nombre de 5 millions par millimètre cube de sang : ce sont les **hématies** ou **globule rouges**.
- Les **cellules nuclées** au nombre d'environ 8 milles par millimètre cube de sang : ce sont les **leucocytes** ou **globule blans**. Ils sont responsables de la **réaction immunitaire**. On les trouve aussi dans la **lymphe** d'où leur nom de **leucocytes circulants**. On trouve aussi les leucocytes dans différentes organes : ce sont les **leucocytes tissulaires**.

2- Schématisation des principales cellules immunocompétentes

Selon la forme du noyau, on distingue plusieurs types de leucocytes.

a-) Les granulocytes

Ils ont un noyau polylobé et pour cela ils sont aussi apelés polynucéaires. Ils représentent environ 70% de leucocytes et ont un diamètre de 12 à 14 µm (Fig).



Granulocyte

On distingue trois types de granulocytes :

- Les **neutrophites** qui sont les plus nomreuses ;
- Les **acidophiles** et les **basiphiles** sont beaucoup plus rares.

Les granulophites assurent la phagocytose des bactéries et autres antigènes particuliers de grande taille.

b-) **Les monocytes**

Ce sont de gros leucocytes à noyau présentant une encoche. Leur diamètre est de 15 à 30 µm (Fig).

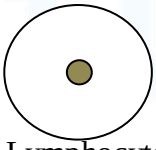
Monocyte

Ils sortent des vaiseaux sanguins (diapédèse) et dans les tssus. Ils se transforment en macrophage.

Gamocytes et macrophage sont auusi des phagocytes.

c-) **Les lynphocytes**

Ils ont un noyau arrondi de diamètre variant de 7 à 9 µm (Fig).



Lymphocyte

On distingue deux types de lymphocytes :

- Les **lymphocytes T** qui sont responsables de l'immunité à médiation cellulaire ;
- Les **lymphocytes B** qui sont responsable de l'immunité à médiation hormonale c'est-à-dire qui sécrètent les anticorps (**immunoglobulines**).

II- ORIGINE DES CELLULES IMMUNITAIRES

1- Expérience

Trois lots de souris sont irradiés (l'irradiation a pour but de tuer les cellules à multiplication rapide en particulier celle de la moelle osseuse) :

- **Lot A** : souris irradiées ; pas de production des lymphocytes T et B.
- **Lot B** : souris irradiées ayant reçu le greffe de la moelle osseuse rouge ; il n'y a production des lymphocytes T et B.
- **Lot C** : souris ayant subit l'ablation du thymus puis irradiées et ayant reçu la greffe de la moelle osseuse rouge ; il a production de lymphocytes B.

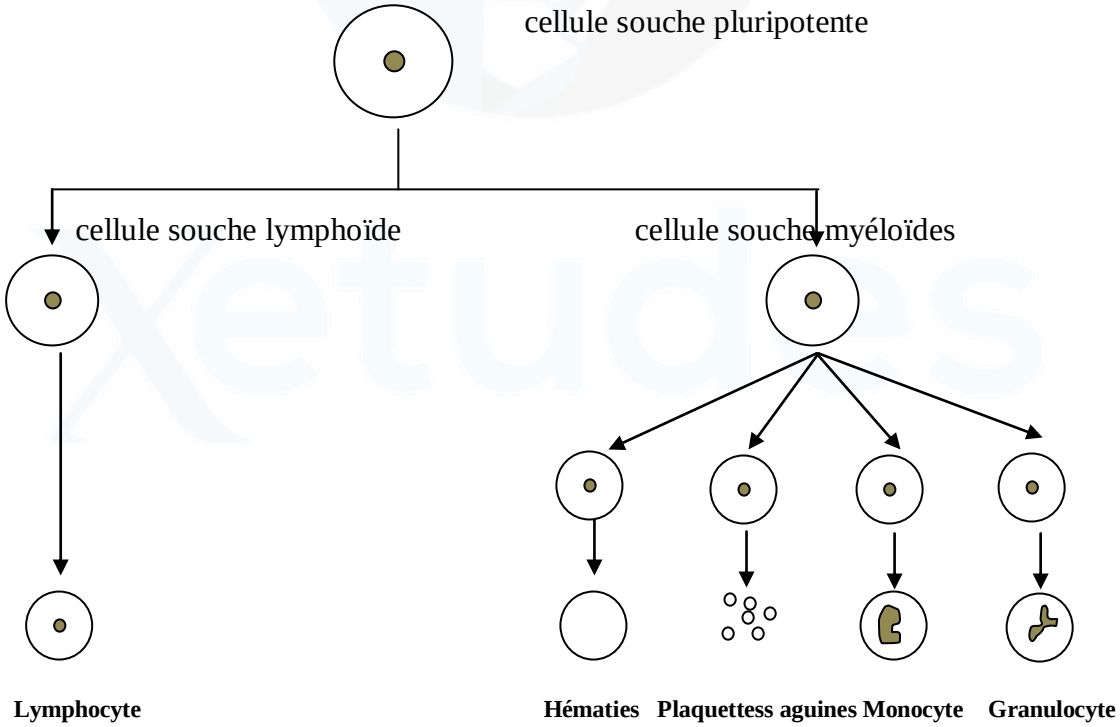
Ces expériences montrent que les lymphocytes T et B sont produit par la moelle osseuse rouge. Mais que l'achèvement de la production des lymphocytes T exige le présence du thymus.

D'autres expériences montrent que toutes les cellules sanguines ont leur souche dans la moelle osseusee rouge des os : ce sont des **cellules pluripotentes**.

2- La formation des cellules immunitaires

Les cellules souches pluripotentes évoluent de deux manières :

- Elles donnent les **cellules souches lymphoïdes** qui se différencient en **lymphocytes** ;
- Elles donnent les **cellules souches myéloïdes** qui donnent à leur tour :
  - les cellules mères nuclées des hématies qui se différencient en **hématies** ;
  - les cellules mères **des plaquettes sanguines** ;
  - les cellules mères des monocytes qui se différentient en **monocytes**
  - les cellules mères des granulocytes qui se différencient en **granulocytes**.



3- La maturation des leucocytes

Les leucocytes avant de devenir fonctionnel (c'est-à-dire immunocompétents) doivent subir des transformations Pour cela, la pré-leucocytes fabriqués par la moelle osseuse rouge migrent par le sang et la lymphe dans différents organes qui sont :

- les organes lymphoïdes centraux ou primaires, ce sont les thymus et la moelle osseuse rouge :
  - dans le thymus, il a différentiation et maturation des lymphocytes T ;
  - dans la moelle osseuse rouge, il y a différentiation et maturation des lymphocytes B (monocyte et graulocyte).

Cette maturation se traduit par leur apprentissage à reconnaître les antigènes du soi et à les tolerer.

- Les organes périphérique ou sécondaires (ganglions lymphatiques, rate, amygdale) sont les lieux de passage et d'accumulation des macrophages et lymphocytes : c'est aussi le lieu de rencontre avec les antigènes du non-soi.

Conclusion : le système immunitaire apparaît comme un appareil complexe constitué d'un ensemble d'organes lymphoïdes dispersés mais reliés par le sang et la lymphe qui sont les moyens de communication et de circulation.

III- STRUCTURE DE RECONNAISSANCE

La propriété de distinguer le non-soi ou immunocompétence est acquise lorsque les lymphocytes expriment les recepteurs membranaire spécifiques : chaque lymphocyte porte un type de recepteur capable de reconnaître un dterminant antigénique donné. Les recepteurs des différents lymphocytes ont des structures et des propriétés différentes.

1- Les recepteurs des lymphocytes (Fig)

Ce sont les anticorps membranaires **ou immunoglobulines**. Ces protéines sont constituées de 04 chaînes polypeptidiques identiques deux à deux (deux chaînes lourdes et deux chaînes légères). Chaque chaîne comporte une partie constante identique autour des anticorps et une partie variable dont les séquences des acides aminés diffèrent d'un antcorps à l'autre. La molécule a la forme de Y et se termine par les parties variables qui constituent les sites de reconnaissances spécifique au **déterminant antigénique donné**. La combinaisoo avec l'antigène résulte à la fois de la complémentarité spaciale et de l'affinité chimique entre l'antigène et l'anticorps.

2- Les récepteurs de lymphocytes T (Fig)

Ce sont les protéines constituées de deux chaînes polypeptidiques comportant une partie constante et une partie variable.

NB : les récepteurs des lymphocytes T ne reconnaissent l'antigène que s'il est associé à une molécule du CMH.

3- La formation et la sélection des clones immunocompétents

La diversité du repertoire immunologique est telle qu'on est obligé de penser que certaines cellules immunitairs possèdent des récepteurs capables de reconnaître les molécules du soi. Cependant, il n'en est rien. En effet :

- Dans la **moelle osseuse**, les lymphocytes B (**LB**) possédant les récepteurs qui reconnaissent le soi sont éliminés.
- Dans la **zone centrale du thymus**, les lymphocytes T (**LT**) possédant des récepteurs qui ont les affinités avec les molécules HLA du soi sont conservées, ils sont dit immunocompétents à ce stade : c'est la **présélection**. Les autres sont éliminées.
- Dans la **zone médullaire**, les **LT** précedament sélectionnées possèdant des récepteurs capables de reconnaître les peptides du soi présentés par les molécules HLA du soi sont éliminés. Les autres sont conservés et sont dit **immunocompétent**. Ils seront capables d'identifier le non-soi qui les sera présenté par les molécules HLA des macrophages.

La tolérance du soi est aussi acquise par une élimination permanante des LT ou LB auto-réactifs. Seul subsistent les lymphocytes immunocompétent capables de reconnaître le non-soi modifié. Toutes ces cellules (lymphocytes) colonisent les **organes périphériques** et sont à l'origine des **clones immunocompétents**.

Remarque : ce système de sélection peut présenter des dérèglements et les réactioons immunitaires sont dirigées contre soi. Les lymphocytes sont dits **auto-agressifs** et causent les **maladies auto-immune**s.

CHAPITRE 7 : LE DEROULEMENT DE LA REPONSE UMMUNITAIRE

Objectifs :

- Décrire et shématiser les différente étapes de la phagocytose ;
- Expliquer les mécanismes d'action d'une réponse spécifique à médiation hormonale ;
- Rélever les trois phases de la réponse spécifique à médiation hormonale ;
- Expliquer les mécanismes aboutissant à la neutralisation et à l'élimination des antigènes ;
- Expliquer les mécanismes d'allergie et les maladies auto-immune ;
- Expliquer le mode d'action du VIH et ses conséquences.

INTRODUCTION

La présence du non-soi dans l'organisme d'un individu met en jeu deux aspects de la réponse immunitaire : la **réponse non-spécifique** ou **innée** et la **réponse spécifique** ou **acquise**.

I- LA REPONSE NON-SPECIFIQUE

Dès que les barrières de protection de l'organisme que sont la peau et les muqueuses sont franchies par un antigène, la réponse immunitaire de type phagocytose se met en place.

1- Les agents de la phagocytose

La phagocytose est l'œuvre des cellules spécialisées ou phagocytes :

- Les **macrophage**s résidant dans les tissus ;
- Les **granulocytes neutrophiles** et les **monocytes** qui traversent les parois de capillaires par le phénomène de **diapédèse** (attirés dans les tissus par chimiotactisme positif par les antigènes).

2- Les étapes de la phagocytose (Fig)

Dans un 1er temps, la surface des phagocytes adhère à la paroi de l'antigène qui est reconnu comme non-soi : c'est l'**adhésion**. Puis l'antigène est enveloppé dans une vésicule cytoplasmique : c'est l'**absorption**. D'autres vésicules (l**ysosomes**) riche en enzyme hydrolytique s'accolent à ses vésicules et y déversent leur enzyme. L'antigène est généralement digéré et de déchets sont réjetés à l'extérieur par **exocytose**.

Il est important de noter que n'importe quel phagocyte est à prori succeptible de phagocyter l'élément étranger. En plus, les phagocytes existent avant l'exposition à l'antigène. On dit que **l'immunité est non-spécifique** ou **innée** ou **naturelle**.

II- LA REPONSE SPECIFIQUE

1- Expériences

La réponse spécifique comporte deux types de réponse.

Consdéron l'étude comparative du tétanos er de la tuberculose pour les illustrer

Expérience 1 : Cas du tétanos

On considère 04 chiens

	Chien 1 (témoin)	**Chien 2**	**Chien 3**	**Chien 4**
1er jour		Injection de l'anatoline tétanique (vaccination)	Injection du sérum prélevé d'un chien guérit de tétanos	Injection du sérum prélevé d'un chien guérit de tétanos
15 jours plus tard	Injection des toxines tétaniques	idem	idem	Injection de toxines diphtérique
Résultats	Mort du chien	Survie du chien	Survie du chien	Mort du chien

Expérience 2 : Cas de la tuberculose

	Chien 1 (témoin)	**Chien 2**	**Chien 3**	**Chien 4**
1er jour		Injection du BCG	Injection du sérum prélevé d'un animal guérit de la tuberculose	Injection des lymphocytes prélevés d'un animal guérit de la tuberculose
15 jours plus tard	Injection des bacilles de Koch	idem	idem	idem
Résultats	Mort de l'animal	Survie de l'animal	Mort de l'animal	Survie de l'animal

Dans les 1er cas de chaque expérience, des chiens témoins meurent toujours car ils n'ont aucune protection contre l'antigène.

Dans les 2ème cas de chaque expérience, des chiens survivent. Ils sont protégés par des vaccins : on dit qu'ils sont **immunisés**.

Dans le 3ème cas de la 1ère expérience, le chien survit, il a reçu la protection à travers le sérum d'un chien guérit du tétanos et contenant les anticrops : on dit que l'immunité est à **médiation humorale**.

Dans le 4ème cas de la 2ème expérience, le chien survit, la protection a été transférée à travers les lymphocytes d'un chien guérit de tuberculose : on dit que l'immunité est à médiation cellulaire.

Dans le 4ème cas de la 1ère expérience, le chien immunisé contre le tétanos meurt de la diphtérie parce que la réponse immunitaire est spécifique au bacille diphtérique.

Ces deux types de réponses n'apparaisset que plus de 10 jours après la reconnaissance de l'antigène. En effet, la réponse immunitaire spécifique comporte une coopération entre différentes cellules immunitaires.

2- Les phases de la réponse immunitaire

a-) Phase d'incubatio

La réponse immunitaire spécifique débute lors de la reconnaissance d'antigène par les lymphocytes généralement au niveau des organes lymphoïdes périphériques. Cette reconnaissance aboutit à la sélection des clones de lymphocytes possédant des récepteurs membranaires complémentairesdes déterminant antigéniques : c'est la **sélection clonale**.

- Les lymphocytes B (**LB**) sont directement sélectinnés par les antigènes libres ou exposés à la surface des cellules étrangères, des cellules infectées ou virus ;
- Les lymphocytes T (**LT**) sont sélectionnés à la surface des cellules présentatrices de l'atigène (éssentiellement des macrophages, mais aussi les LB). A la suite de cette sélection, les lymphocytes sont activées mais leur nombre est peu élevé.

b-) Phase d'amplification

Il y a multiplication des lymphocytes activées par des mitoses successives :<on parle d'**expansion** ou **prolifération clonale**.

Puis, il y a une étape de différentiation au cours de laquelle ces lymphocytes activées deviennent des cellules éffectrices :

- Les **LB** évoluent en **plasmocytes** sécrèteurs d'anticorps circulant ;
- Les **LT8** évoluent en **lymphocytes cyto-toxiques** ou **lymphocytes tueurs** ou **lymphocytes cytolitique**s ;
- Les **LT4** deviennent des **lymphocytes auxilliaires** ou **helper**s sécréteurs de protéines appelées interleukines. Les interleukines activent la multiplication des **LB** et des **LT** activées, ils contrôlent aussi la différentiation des **LB** en plasmocytes.

c-) La phase éffectrice

Deux types de réponses se développent, leur importance et leur éfficacité dépendent de la nature des antigènes.

- **La réponse à médiation humorale** a pour support un clone de plasmocytes et consiste en la secrétion des anticorps circulants spécifiques du déterminant antigénique reconnu comme non-soi. Les anticorps secrétés possèdent des sites de

liaison à l'antigène identique à celle des anticorps membranaires des LB qui ont reconnu l'antigène. Les anticorps sont la seule réaction possible dans le cas des antigènes solubles et la réponse prépondérante contre la plupart des bactéries.

L'association anticorps/antigène appelé complexe immun aboutit à la neutralisation de l'antigène. Aussi, la réponse humorale doit être complètée par la phagocytose des complexes immuns et/ou par l'activation du complément.

Le système du complément comporte plsieurs protéines à fonction diverses :

- Il a une **action cytolitique** ;
- Il facilite la **phagocytose** ;
- Il a des effets **chimiotactique sur les leucocytes**.

- **La réponse à médiation cellulaire** a pour effecteur les lymphocytes T cyto-toxiques. Elle s'exerce sur :
- Les cellules infectées par les virus ;
- Ou des bactéries ando-cellulaire (cas du bacille de Koch) ;
- Ainsi que sur les cellules cancereuses ou greffées.

Elle aboutit à la lyse des cellules cibles c'est-à-dire du soi modifié ou des cellules de type HLA différentes. Le mécanisme de la lyse le plus connu est celui qui met en œuvre une protéine secrété par les lymphocytes : la p**erforine**.

3- Mémoire immunitaire

Lors du 1er contact avec un antigène, la réponse immunitaire est lente à apparaître (réponse primaire). Alors que lors du 2ème contact avec le même antigène, elle est plus rapidement obtenue (réponse sécondaire).

En effet, lors du 1er contact les lymphocytes activés se mutiplient et se différencient :

- Pour les LB en **plasmocytes** (cellules à courte vie) et en **LB mémoire** (cellules à longue vie) ;
- Pour les LT4 et LT8 en **lymphocyte T4** secréteurs d'interleukines (cellules à courte vie) et **T8 cyto-toxiques** (cellules à courte vie) et en **LT4 mémoires** et **T8 mémoires** (cellules à longue vie).

Lors du 2ème contact, ce sont les cellules mémoires qui se multiplient et sont à l'origine de la réponse sécondaire.

Les **vaccinations** sont une mise en mémoire. Les **vaccins** sont des extraits microbiens ou des toxines à virulance attenuée. Ils ont un très faible pouvoir pathogène mais sont très immunogènes. Ainsi, le 1er contact avec le vaccin entraine une faible réponse primaire et aussi une faible mémoire puis les rappels entrainent plusieurs réponses sécondaires et un accrissement du taux de cellules mémoire. Un éventuel contact ultérieur avec l'antigène entraine une réaction immédiate et ce dernier est neutralisé.

III- LE DIFONCTIONNEMENT ET LA DEFENSE DU SYSTEME IMMUNITAIRE

En des défendant contre le non-soi il arrive que parfois la réponse immunitaire de l'organisme ne fonctionne pas normalement. Elle est soit :

- Excessive ou inapropriée : cas des allergies ;
- Troublée et s'attaquer au soi : cas des maladies auto-immmunines ;
- Insuffisante : cas des immuno-déficiences.

1- Les disfonctionnements

a-) Les allergies

Elles sont causées par les **allergène**s (substances antigéniques responsables d'une réponseexcessive ou inapropriée).

Exemple :

Allergènes	Réaction allergique courante
Médicaments	Démangéaisons
Poussière	Eternement, rhinites
Poils d'animaux	Asthme
Piqûre d'insecte	Oedèmes

Description d'un exemple : la piqûre d'insecte

Au cours du 1er contact, la substance libérée par la piqûre stimule les lymphocytes B qui fabriquent les anticorps spécifiques qui vont se fixer sur les **mastocytes** : c'est la **phase de sensibilisation**.

Au cours du 2ème contact, la même substance se fixe sur les anticorps porté par les mastocytes qui libèrent l'**histamine**. L'histamine provoque la fuite du plasma hors es capillaires sanguins. Il se forme alors des oedèmes. Cette réaction, **c'est l'hypersensibilité immédiate à médiation humorale**.

Dans certains cas les troubles apparaissent tardivement. C'est le cas du contact repété de la peau avec certains bijoux, des caoutchoucs qui libèrent certaines substances chimiques : c'est **l'hypersensibilité à médiation cellulaire**.

b-) Les maladie auto-immunes

Ici, les défenses immunitaires sont dirigées contre son soi. Le plus souvent, on peut détecter la présence d'auto-anticorps.

Quelques exemples :

Maladies	Cibles	Conséquences
Maladie de Basedow	Récepteur de l'hormone stimulant la thyroïde	Hyperthyroïdie Goître
Diabète juvénile ou insulino-dépendant	Pancréas	hyperglycémie
Gastrite atrophique	Estomac	Atrophie d'estomac
Anémie hémolytique	Hématies	Hémolyse

Les causes possibles :

- Les facteurs héréditaires ;
- Une mauvaise régulation du système immunitaire ;
- Le dérèglement interne de l'organe cible ;
- L'augmentation de l'âge ;
- Une atteinte viorale.

2- La déficience immunitaire ou immuno-déficience

a-) Les déficits congénitaux

Ils existent dès la naissance. En effet, l'enfant est dépourvu des défenses immunitaires. Ce déficit affecte aussi bien l'immunité humorale que l'immunité cellulaire.

b-) Les déficits acquis

Ils apparaissent au cours de la vie et sont les résultats :

- Des infections virales (cas du SIDA) ;
- Des maladies par carence alimentaire (cas du kwashiorkor) ;
- Ou de divers traitements médicamenteux.

Exemple : cas du SIDA

C'est un déficit immunitaire acquis. Le SIDA est une affection par le VIH qui touche le système immunitaire. Cette infection évolue :

- La **primo-infection** dans laquelle, il y a contamination et le VIH infecte les cellules portant sur leur membrane une protéine particulière appelées **CD4**. Ce sont les **LT4** et aussi les macrophages. Là, le virus se multiplie, son ARN synthétise l'ADN.
- La **phase asymptomatique** : le VIH se multiplie à partir de **LT4**. Les **LT8** sont synthétisés et dirigés vers les **LT4** infectés entrainant leur destruction, ce qui baisse la charge virale. Il y a aussi production d'anticorps ant-VIH. L'individu est dit **séropositif**.
- La phase symptomatique : l'élimination des **LT4** par les **LT8** iminue leur taux puisque les **LT4** sont les chefs d'orchestre de la réponse immuninaire, les maladies opportunistes se développent et aboutissent à la mort.

Le VIH oblige l'organisme à s'auto-détruire.

3ème partie : QUELQUES ASPECTS DU FONCTIONNEMENT DU CENTRE NERVEUX

CHAPITRE 8 : ACTIVITES REFLEXES

Objectifs :

- Rappeler la définition d'un reflexe ;
- Citer quelques exemples de reflexe ;
- Identifier les différents éléments intervenant dans la réalisation d'un acte reflexe médullaire et donner leur rôle ;
- Identifier les différents éléments intervenant dans la réalisation d'un acte reflexe conditionnel et donner leur rôle ;
- Définir les différences entre reflexe inné et reflexe conditionnel.

I- NOTION DE REFLEXE

1- Observation

Lorsqu'un insecte pénètre dans l'œil himain, la personne ferme la paupière sans s'en rendre compte : c'est un **reflexe**.

2- Définition

Un **reflexe** est une réaction involontaire, prévisible et automatique d'un organisme vivant à une stimulation déterminée.

3- Les types de reflexes

a-) Les reflexes innés

Tous les animaux d'une même espèce présentent les mêmes reflexes si les conditions d'excitation sont identiques. DE tels reflexes font parti du patrimoine héréditaire.

Exemple : le reflexe plantaire (plante de pieds), le reflexe rotulien, le reflexe achillien, le reflexe pipullère.

b-) Les reflexes acquis ou conditionnels

Ce sont des reflexes nécessitant un apprentissage, une habituation des conditions bien déterminées ;

Exemple : la conduite automobile, la lecture …

II- ETUDE DE REFLEXE MEDULLAIRE

Les reflexe médullaires sont les reflexes ayant pour centre nerveux la moelle épinière.

A- LES REFLEXES DE FLEXION DES MEMBRES CHEZ LA GRENOUILLE

1- Préparation de l'animal

Quand on détruit l'encéphale d'une grénouille, il lui reste comme centre nerveux la moelle épinière : elle est dite **spinale**. On suspend à une potence par la machoire inférieure, elle reste **inerte**.

2- Expérience

Avec des solutions d'acide de concentration différentes, on porte des excitations sur les doigts de la patte postérieure gauche de l'animal. Suivant l'intensité de la stimilation, on peut avoir les réponses suivantes :

Grenouille	Solution acide	N°	Réponse obtenue	Le reflexe est dit
	De la plus diluée ↓ A la plus concentrée	1	Aucune réponse	nul
		2	Flexion du pied gauche	localisé
		3	Flexion du membre postérieur gauche	Unilatéral
		4	Flexion des deux membres postérieurs	bilatéral
		5	Flexion des quatre membre	irradié

Pour obténir une réponse reflexe, il faut que la concentration de la solution acide atteingne un **seuil** ou **intensité d'excitation liminaire**. La solution N°2 représente ce seuil. L'intensité d'excitation de la solution N°1 est dite **infra-liminaire**. Les autres solutions (3,4 et 5) sont dites **supra-liminaires**.

Les stimulus supra-liminaires provoquent les réponses reflexes de plus en plus compliquées c'est-à-dire que la réponse reflexe intéresse un nombre de muscles d'autant plus élevé que l'intensité de la stimulation est pls grande : c'est la **loi Pflüger**.

3- Les organes intervenant dans un mouvement reflexe

a-) La peau

Si on trempe l'extrémité de la patte postérieure gauche dans un anesthésique, l'excitation de cette région avec une excitation d'intensité supra-liminaire n'entraine aucune réponse reflexe. L'anesthésie a empêché la stimulation en inhibant le récepteur du stimulus présent dans la peau et qui sont constitués par les centre nerveux. C'est grâce à ces terminaisons nerveuses que la peau reçoit les excitations. Elle est dite sensorielle ou sensitives.

b-) Les nerfs

On sectionne le nerf sciatique de la patte postérieure gauche. On excite les doigts de cette patte avec une excitation supra-liminaire, il y a aucune réaction réflexe.

On excite les doigts de la patte postérieure droite, on observe une réaction reflexe.

Conclusion : le nerf sciatique est un conducteur des influx nerveux.

On excite le bout périphérique du nerf sectionné avec un courant d'intensité supra-liminaire, on observe la contraction du gastronomien.

Conclusion : le nerf sciatique conduit les influx nerveux moteur ou centrifuge qui provoquent les contractions des muscles. Il contient les fibres nerveuses ou motrices.

Si on excite le bout central, on observe la flexion du membre postérieur droit et même des autres membres ;

Conclusion : le nerf sciatique conduit les influx nerveux sensitif ou centripète qui dans les conditons naissent au niveau des récepteurs sensoriels de la peau. Les nerfs sciatiques contiennent les fibres nerveuses sensitives et motrices.

Conclusion : le nerf sciatique est un nerf mixte c'est-à-dire formé des fibres nerveuses sensitives et motrices.

c-) La moelle épinière

Si on détruit la moelle épinière, on n'observe plus de reflexe : c'est donc dans la moelle épinière que se fait le passage des influx sensitifs et moteurs.

d-) Les muscles

Si avant une expérience d'excitation on sectionne le tendon extérieur reliant le gastronomien à l'os, on observe la contraction du gastronomien sans flexion de la patte. On conclut que ce sont les muscles qui sont responsables du mouvement : on les nomme, les effecteurs.

e-) Conclusion

Un acte reflexe exige l'intervention de 05 éléments :

- Un organe récepteur ou sensoriel (peau) ;
- Un conducteur sensitif ou centripète (nerf) ;
- Un centre nerveux (moelle épinière) ;
- Un conducteur moteur ou centrifuge (nerf) ;
- Un ou des organes effecteurs (muscles).

II- STRUCTURE HISTOLOGIQUE CORRESPONDANT AUX REFLEXES MEDULLAIRES

a-) Expérience de Magendie sur le chien

Sur un 1er chien, il sectionne toute la racine postérieure des nerfs rachidiens d'un seul côté et constate que ce côté perd trop de sensibilité mais des mouvements restent possibbes.

Sur le 2ème, il sectionne toutes les racines antérieurs de tout un côté et constate que ce côté perd toute motricité, cependant il reste sensible aux excitations

Conclusion : ces expériences montrent que la racine postérieure conduit les influx sensitifs ou messages afférents et la racine antérieure conduit les influx moteurs ou messages efférents.

b-) Expérience de Waller

Waller sectionne la racine postérieure d'un nerf rachidien d'un chien de part et d'autre du ganglion spinal et constate la dégénerescence des fibres du côté de la moelle épinière et du côté du nerf rachidien : il conclut que ces fibres ont leur corps cellulaire dans le ganglion spinal

Il sectionne la racine antérieure et constate que la dégénerescence des fibres du côté du nerf rachidien : il conclut que le corps cellulaire se trouve dans la moelle épinière.

5- Le trajet de l'influx nerveux

On appelle **arc reflexe**, le trajet suivi par l'influx nerveux au cours d'un acte reflexe.

a-) Arc reflexe unilatéral

On a contaté que dans la moelle épinièrr, le temps qui s'écoule entre l'excitation et la réponse montre que l'infflux nerveux traverse au moins deux synapses. En effet, l'influx nerveux au niveau d'une synapse perd un temps appelé **délai synaptique** qui est de **0,5 ms** (milliséconde).

Il y a donc entre le neurone sensitif et le neurone moteur des **neurones d'association** (Fig).

Le reflexe est dit polysynaptique parce qu'il fait intervenir au moins 03 neurones.

b-) Arc reflexe (Fig)

6- Les caractères des reflexes

- Ils sont inéluctable c'est-à-dire que les excitations identiques déclenchent la même réaction chez les individus de la même espèce ;
- Les réponses sont adaptées à un but ;
- Les reflexes sont coordonnés, par exemple : un mouvement de la patte fait intervenir les muscles antagonistes (muscles fléchisseurs et muscles extenseurs). On admet que l'influx sensitif arrivé dans la moelle épinière provoque simultanement l'excitation des neurone moteurs des muscles fléchisseurs ; ce qui a pour résultat la flexion et l'inhibition des neurones moteur des muscles extenteurs, ce qui a pour effet de provoquer leur relachement (Fig).

B- LE REFLEXE MYOTATIQUE : CAS DU REFLEXE ACHILIEN

La percution du tendon d'achile déclenche la contraction brutale et involontaire du muscle correspondant (muscle du molet) et par le suite l'extension du pied. Les organes intervenant sont :

- Les **récepteurs** qui sont le fuseau neuro-musculaire stimulé par l'étirement résultant du choc ;
- Les **fibres nerveuses sensitives** (celle d'un nerf rachidien) qui conduit le message afférent ;
- Les **fibres nerveuses motrices** qui transmettent aux muscles le message éfférent élaboré par la moelle épinière ;
- **Les muscles**

L'analyse de l'arc reflexe montre que l'influx nerveux dans la moelle épinière ne traverse qu'une seule synapse c'est-à-dire neuronr sensitif et neurone moteur sont directement connectés : c'est un **neurone monosynaptique** (Fig).

Le reflexe est dit myotatique parce qu'il entraine le contraction d'un muscle en réponse à son propre étirement.

L'extension du pied fait intervenir les muscles antagonistes. En effet, la contraction du muscle fléchiseur s'accompagne d'une chute du tonus du muscle extenseur antagoniste entrainant son relachement. Le circuit excitateur monosynaptique est ainsi doubléd'un circuit inhibiteur polysinaptique ce qui rend éfficace la réponse réflexe (Fig).

Le reflexe myotatique assure le maintien de la posture.

C- CLASSIFICATION DES REFLEXE INNES

1- Les reflexes exteroceptifs

Leurs récepteurs se situent à la périphérie du corps (ce sont les **organes de sens**). Ces reflexes protègent l'organisme des dangers extérieurs.

2- Les reflexes proprioceptifs

Leurs récepteurs sont les muscles, les os, les articulations. Ces reflexes interviennent dans le maintien de l'équilibre du corps.

3- Les reflexes interoceptifs

Leurs récepteurs sont les viscères. Ces reflexes règlent le fonctionnement des organes internes.

II- NOTION DE REFLEXE CONDITIONNE

A- LE CONDITIONNEMENT REPONDANT OU PAVLOVIEN

1- Le reflexe inné de la salivation

Chaque fois que l'on dépose un morceau de viande dans la bouche d'un chien, il salive. C'est une sécrétion prévisible et involontaire : c'est un reflexe inné dans lequel interviennent :

- Un **organe récepteur** : la langue.
- Un **conducteur sensitif** : les fibres du nerf gustatif ;
- Un **centre nerveux** : le bulbe rachidien ;
- Un **conducteur moteu**r : les fibres du nerf sécréteur ;
- Les **éffecteurs** : les glandes salivaires.

La viande est dite excitant absolu ou inconditionnel parce que les excitationne nécéssite aucune préparation préalable.

2- Les travaux de Pavlov

a-) Préparation de l'animal

Pavlov fait une incision dans le canal d'une glande salivaire d'un chien et y introduit un tube fin dans lequel coule la salive. Il l'enferme dans une chambre mi-éclairée et le maintien débout par les sangles.

b-) Expérience

1ère étape : Pavlov fait entendre au chien une sonnerie. Ce bruit n'a aucune action sur la salive : il est dit, un **excitant neutre**.

2ème étape : Pavlov fait entendre le bruit de la sonnerie au chien puis lui donne à manger. Il y a sécrétion salivaire : c'est la réponse reflexe à **excitant absolu** (laviande).

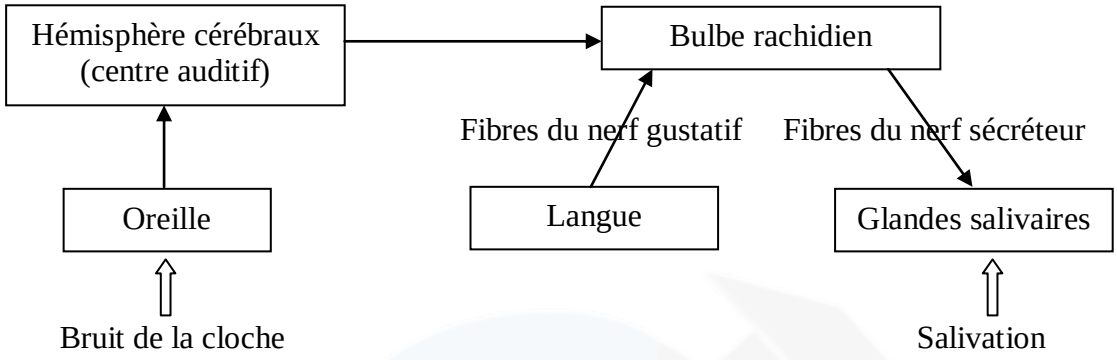
Pendant plusieurs jours de suite Pavlov donne la nourriture (excitant absolu) après lui avoir fait entendre le bruit de la sonnerie (excitant neutre).

3ème étape : après plusieurs essais, Pavlov fait entendre le bruit de la sonnerie au chien sans donner la nourriture. Ce bruit lui fait saliver : l'excitant neutre est devenu éfficace, il est dit **excitant conditionnel** et la réponse comportementale est dit **reflexe conditionnel**.

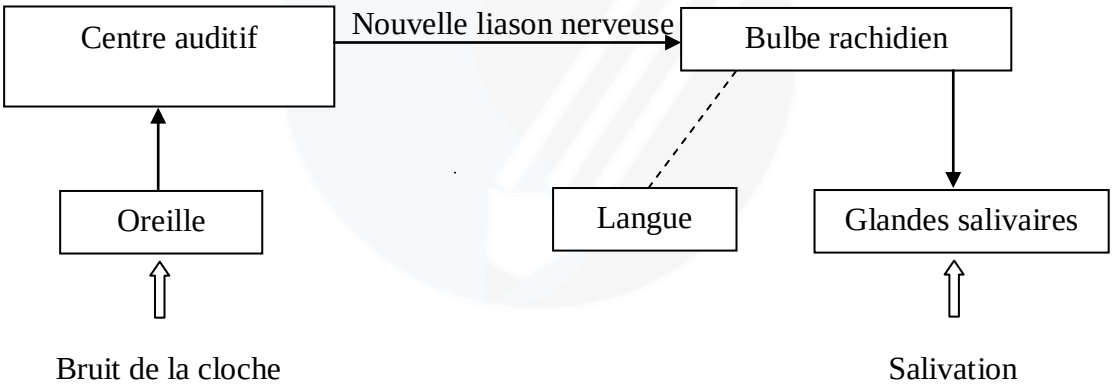
4ème étape : Pavlov détruit les hémisphères cérébraux du chien et n'observe plus ce type de reflexe : il conclut que les reflexes conditionnels nécéssitent **l'intégrité des hémisphères cérébraux**.

c-) Interprétation

Le but de la sonnerie met en activité le **centre auditif** situé dans l'encephale qui refléchit le message au bulbe rachidien et la réponse reflexe naît.



Expérience du conditionnement



Arc reflexe conditionnel

Ce nouveau reflexe nécéssite un apprentissage, une habituation (dressage) qu'on appelle **reflexe conditionnel**. Mais l'animal subit le milieu c'est-à-dire qu'il repnd à des stimulations environnementale : on parle alors de **conditionnement répondant**.

B- LE CONDITIONNEMENT OPERANT OU SKIMERIEN

Ici, l'animal agit sur le milieu c'est-à-dire qu'il opère et transforme le milieu dans un sens qui lui est favorable.

Exemple : un chat est placé dans une enceinte riche en objets divers et qui comprend en particulier un dispositif délivrant les aliments en quantité limité chaque fois que l'animal appuie sur une pédale : il arrive qu'en explorant sa case, le chat appuie accidentellement sur la pédale et obtient la nourriture. Les 1ère fois le geste est fait par hazard mais très vite, l'action

est renouvellée et se produit avec une fréquence de plus en plus grande grâce à l'effet de recompense que constitue la nourriture obtenue.

C- LES CARACTERE DES REFLEXE CONDITIONNELS

- Il exige l'intégrité du cortex cérébral ;
- Il nécéssite la création d'une nouvelle liason nerveuse fonctionnelle entre organe récepteur et éffecteur ;
- L'excitant conditionnel doit être bien déterminé car des excitant variés peuvent devenir des excitants conditionnels ;
- L'excitant conditionnel doit être précédé d'un excitant absolu ;
- Les reflexes conditionnels sont acquis par l'animal au cours de son existence, ils sont individuels et temporaires, non entretenus ils s'attenuent et disparaissent.

D- IMPORTANCE DES REFLEXES CONDITIONNELS

- Ils adaptent chaque individu à son milieu de vie ;
- Ils interviennent dans le dressage des animaux ;

Chez l'homme :

- Ils permettent l'acquisition des automatismes (conduite automobile, geste d'écriture, dactylographique…) ;
- La mise en place des moyens de communication entre individus (parole, écriture, lecture…)
- L'élaboration des signaux de bonnes conduites intervenant dans les rapports sociaux (saluer, dire merci, faire un sourire conventionnel…).

Xetudes

CHAPITRE 9 : FONCTIONNEMENT DES NEURONES

Objectifs :

- Identifier et nommer les éléments du tissu nerveux ;
- Identifier et nommer les différentes parties d'un neurone ;
- Identifier et expliquer les manifestations électriques et ionique responsables du potentiel d'action ;
- Définir la notion de potentiel d'action ;
- Nommer les différents modes de propagation du message nerveux le long du fibre nerveux ;
- Démontrer que la vitesse du message nerveux varie avec certains paramètres ;
- Démontrer que la naissance et la propagation du message nerveux sont liées à la perméabilisation membranaire de cellules nerveuses à certains ions ;
- Démontrer que chaque récepteur sensoriel est capable de transformer le stimulus réçus en phénomène électrique : le potentiel de récepteur ;
- Démontrer que l'aptitude du potentiel de récepteur varie en fonction de l'intensité du stimulus ;
- Montrer que le potentiel de récepteur devient un potentiel d'action si le seuil de dépolarisation est atteint ;
- Identifier les différents types de synapse ;
- Expliquer le mécanisme de fonctinnement des synapses ;
- Définir la notion de médiateur chimique ;
- Expliquer le mécanisme d'action de certaines substances chimiques sur la transmission synaptique.

I- LE POTENTIEL MEMBRANAIRE D'UN NEURONE

1- Le tissu-nerveux : structure d'un neurone

Les tissus nerveux constituent les organes du système nerveux. Il est formé des cellules nerveuses ou neurone. La destruction de la moelle épinière et de l'encéphale montre deux sortes de substance : la **substance grise** et la **substance blanche**.

a-) La substance grise

Dans la moelle épinière, elle constitue des cellules étoilées présentant des ramifications appelées **dendrites** (Fig).

Dans le cervelet (Fig)

b-) La substance blanche

Elle est formée d'un enchevètrement de filaments qui constitue les fibres nerveuses.

c-) Notion de neurone

Les expériences de Valet nous ont montré que les corps claires de la substance grise et les fibres nerveuses de la substance blanche forment une seule et même entité.

En médecine, on sait que le virus de la polyomiélite vit dans les corps claires de la substance grise et les détruit ; ce qui entraine la dégénerescence des fibres du nerf sciatique et par conséquent la paralysie des membres inférieurs. Preuve que corps cellulaire et fibre nerveuse sont unis.

Conclusion : le corps cellulaire (**péricaryon**) et les fibres nerveuses constituent la cellule nerveuse ou neurone.

Schéma d'un neurone (Fig)

Les neurones peuvent présenter deux types de fibres :

- Les **fibres à myéline** ou **myélinisées** ;
- Les **fibres sans myéline** ou **amyélinique**.

d-) Les types de neurones

- **Neurone multipolaire** : ils se rencontrent dans la substance grise de la moelle épinière et dans la rétine (Fig).

- **Neurone unipolaires** ou **en T** : ils se rencontrent dans les ganglions rachidiens des racines postérieures des nerfs rachidiens (Fig).

- **Neurones bipolaires** : ils se rencontrent dans le cervelet et la rétine (Fig).

- **Neurones pyramidaux** : ils se rencontrent dans le cerveau (Fig).

e-) Notion de synapse

Les neurones entrent en contact les uns les autres. Ces points de contact sont les **synapses** (Fig).

L'influx nerveux circule toujours des arborisations terminales au neurone suivant ou à la fibre musculaire : c'est la **loi de la synapse**.

2- Le potentiel de repos (PR) d'un neurone

Si on place à la surface d'une fibre nerveuse deux électrodes reliées à un galvonomètre, on note une **ddp = 0** (Fig).

Si on enfonce une des électrodes à l'intérieur de la fibre, l'aiguille du galvonomètre dévit, il existe donc une différence de potentielle permanante entre la surface d'un neurone et l'intérieur : c'est le **potentiel de repos** ou **potentiel de membrene**(Fig).

Cette ddp est due au fait que l'intérieur de la cellule est électronégatif par rapport à l'extérieur (Fig).

On constate que sur une cellule nerveuse au repos les ions sodium ont une forte concentration à la surface et les ions potassium sont plus concentrés à l'intérieur. Mais la sortie des ions K^+ est plus facile parce que la membrane lui est plus perméable alors que l'entrée d'ion Na^+ est plus difficile. Cette sortie crée un excès de cation à la surface qui devient électropositif : c'est ce qui explique le potentiel de repos.

II- LE POTENTIEL D'ACTION (PA) D'UN NEURONE

1- Le signal nerveux

On place 02 électrodes réliés à un galvonpmètre à la surface d'un neurone. On excite ce neurone, on observe une 1ère déviation du galvonomètre vers le 1ère électrode réceptrice **(a)** puis une déviation vers la 2ème électrode **(b)** (Fig).

La déviation du galvonomètre montre que : au point excité, il s'est crée une modification du potentiel de repos se traduisant par une inversion de la polarisation membranaire ou **dépolarisation** et suivit d'une **repolarisation** très rapide. Cet évènement très bref et local constitue le **signal nerveux élémentaire** ou **potentiel d'action**.

Ce depolarisation s'est ensuite propagée le long du nerf comme une onde : c'est l'influx nerveux.

2- L'oxillographe cathodique : les électroneurogrammes

C'est un appareil utilisé pour mésurer le potentiel d'action. Son principe est le suivant (Fig) :

a-) Les 02 électrodes réceptrices sont placées à la surface du neurone. L'excitation du neurone crée la circulation d'un potentiel d'action qui se traduit par lélectroneurogramme suivant (Fig) :

A : artefact de stimulation

BCD { BC : dépolarisation ; CD : repolarisaton

BCD traduit le passage de l'électrode du pA sous la 1ère électrode receptrice avec :

{ BC : dépolarisation ; CD : repolarisaton

DEF traduit le passage du pA sous la 2ème électrode receptrice avec :

{ DE : dépolarisation ; EF : repolarisaton

On obtient **l'électrogramme diphasique**.

b-) Si on utilise une seule électrode réceptrice ou s on enfonce l'autre électrode dans la section, on a une ddp (potentiel de repos). Si on excite le neurone, on obtient un **électrogramme monophasique** (Fig) :

A : artefact de stimulation

AB : temps de latence

BC : dépolarisation

CD : repolarisation

DE : hyperpolarisation

c-) Si une dépolarisation est très faible, elle reste locale sans se propager. Un potentiel d'action propagé ne se déclenche que si la dépolarisation dépasse une valeur minimale ou seuil. Au-delà du seuil, l'amplitude du potentiel émis reste constante quelque soit l'intensité de la stimulation : c'est la **loi de tout ou rien**.

III- CONDUCTION OU PROPAGATION DU POTENTIEL D'ACTION LE LONG D'UNE FIBRE NERVEUSE

Le potentiel d'action qui n'affecte qu'une zone très limitée de la membrane nerveuse se propage rapidement le long de la fibre sans s'attenuer.

1- Modes de propagation

a-) Une excitation de proche en proche

Si la dépolarisation crée est suffisante, un nouveau potentiel d'action identique est engendré dans les zones voisines. En d'autre terme, il se crée des courants locaux entre charges positives et charges négatives qui entrainent le déplacement positif de l'onde de dépolarisation (Fig).

b) une période refractaire

Au moment de la création du pA en un point et dans la fraction du milli-seconde suivante, le neurone de la fibre nerveuse est inexcitable en ce point : on dit qu'elle est en **période réfractaire**. L'existence de cette période refractaire explique que le pA parcourant une fibre ne puisse pas rebourser chemin, la zone membranaire immédiatement en arrière de la zone excitée étant provisoirement inexcitable (zonz refractaire).

2- La vitesse de conduction

V = d/t avec

d : distance entre **électrodes** excitatrice et réceptrice ;

t : temps mis entre l'excitation et le passage de l'influx sous l'électrode réceptricde ;

Elle dépend :

- De la présence ou non de la myéline : en effet dans une **fibre amyélique** l'influx nerveux se propage de proche en proche le long de la fibre ; dans une **fibre myélinisée**, la myéline étant très isolante, seuls **les nœuds de Ranvier** sont dépolarisables, alors le pA saute d'un nœud à l'autre : on parle de **conduction saltatoire du pA**.

A diamètre égal, une fibre nerveuse myélinisée conduit plus rapidement le pA que une fibre sans myéline.

- La distance entre deux étranglemens de Ranvier consécutifs ;
- Du diamètre de la fibre : en effet, les fibres de gros diamètres conduisent les influx nerveux plus rapidement (vite) que les fibres de pétit diamètre ;
- La température.

IV- LE MECANISME IONIQUE A L'ORIGINE DE L'ACTIVITE ELECTRIQUE DES NEURONES

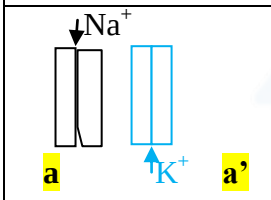
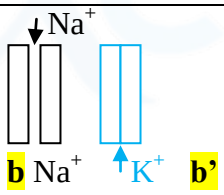
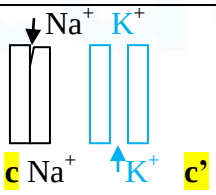
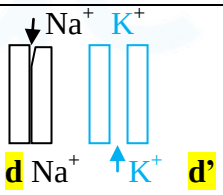
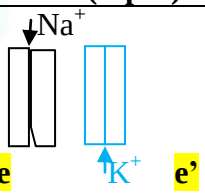
Lors d'une excitation, il se produit localement une augmentation de la perméabilité pour les ions sodium (Na^+**)** ceci par ouverture de canaux à Na^+. Les ions Na^+ pénètrent massivement, ce qui crée la **dépolarisation**. L'ouverture des canaux dépend de la polarité de la membrane, on dit que les canaux sont **voltage dépendants**. La stimulation crée l'ouverture d'un certain nombre de canaux Na^+ voltage dépendants.

Après les canaux K^+ voltage dépendant s'ouvrent et les ions sortent massivement, il y a **repolarisation** de la membrane.

L'hyperpolarisation est provoquée par la sortie excédantaire des ions K^+ dû au maintien de l'ouverture des ions K^+, puis le potentiel de repos est retablit.

Il y a deux sortes de canaux K^+ voltage dépendant :

- Les **canaux K^+ instantanés** dont l'ouverture est déclenchée par la dépolarisation progressive à la suite de l'ouverture des canaux Na^+ ;
- Les **canaux K^+ retardés** qui ne s'ouvrent qu'une fraction de seconde après le début de la dépolarisation et qui restent ouvert tant que la membrane est dépolarisée et sont responsables du retour à la polarisation initiale après une légère hyperpolarisation.

Neurone au repos	Dépolarisation	Repolarisation	Hyperpolarisation	Retour à l'état initial (repos)
				
a : canaux à Na^+ fermés activables. **a'** : canaux à K^+ fermés activables.	**b** : canaux à Na^+ ouverts inactivables. **b'** : canaux à K^+ fermés activables.	**c** : canaux à Na^+ fermés inactivables. **c'** : canaux à K^+ ouverts inactivables.	**d** : canaux à Na^+ fermés inactivables. **d'** : canaux à K^+ ouverts inactivables.	**e** : canaux à Na^+ fermés activables. **e'** : canaux à K^+ fermés activables.

V- NAISSANCE DU MESSAGE NERVEUX AU NIVEAU DES RECEPTEURS SENSORIELS

1- De la stimulation au potentiel d'action

Les pA qui constituent le message nerveux prennent naissance dans un récepteur sensoriel (peau, rétine, oreille…). La réception du stimulus à lieu sur un neurone sensitif dans la région dépourvue de myéline. Si cette stimulation crée un potentiel local (**potentiel récepteur**), on appelle cette zone, le **site transducteur**. Mais le pA naît à quelque distance du site transducteur appelé **site générateur** (Fig).

2- Le codage du potentiel de récepteur

Le codage, c'est la transformation d'un message selon un ensemble de règles d'équivalence entre signe tout en conservant le sens initial en vu de sa transmission. Ainsi, une piqûre (excitation mécanique) est transformée en un phénomène électrique (dépolarisation de la membrane).

Nous avons vu que plus l'intensité du stimulus est grande, plus l'intensité du potentiel de récepteur est intense. Si le potentiel de récepteur arrivé au niveau du site générateur atteint une valeur seuil, il se crée un Pa. Ce pA est d'emblée maximal (**loi de tout ou rien**).

VI- LE FONCTIONNEMENT DES SYNAPSES

1- Le type de synapses

a-) Synapse neuroneuronales (C'est-à-dire entre deux neurones)

Il existe deux catégories :

- Les **synapses à transmission chimique**, dans lesquelles le message nerveux est transmis du neurone pré-synaptique aux neurones post-synaptique par un médiateur chimique. Ici, la fente synaptique (espace synaptique) a un diamètre de **10** à **50 nanomètre** (nm).
- Les **synapses à transmission électrique**, dans lesquelles le message nerveux passe directement des neurones pré-synaptique aux neurones post-synaptique. Ici, l'espace synaptique est très faible, **2 nm environ**.

b-) La plaque motrice ou synapse neuromusculaire

C'est le point de contact entre un neurone et une fibre musculaire. C'est une synapse à **transmission chimique**.

2- Fonctionnement d'une synapse à transmission chimique

Les ramifications de l'axone présentent des boutons synaptiques qui jouent un rôle très actif dans la transmission du pA. En effet, ils renferment une substance chimique contenue dans les **vésicules**.

On sait que l'influx arrivé à l'extrémité du neurone pré-synaptique franchit la synapse avec un retard (délais synaptique). Pendant ce temps :

- Il y a entrée massive des ions calcium (Ca^+) dans le bouton synaptique (cette entrée des ions Ca^+ est voltage dépendant).
- Des vésicules de stockage contenant des neurones transmetteurs migrent vers la membrane du bouton synaptique et libèrent par **exocytose** uncertain nombre de molécule de neurotransmetteur dans la fente synaptique. Ces neurotransmetteurs (acétylcholine) se fixent sur les canaux à sodium de la membrane post-synaptique, ce qui provoque leur ouverture.
- Il y a entrée massive des ions Na^+ qui déclenchent la dépolarisation de la membrane du neurone post-synaptique.
- Il y a naissance d'un pA qui se propage sur le neurone post-synaptique (potentiel post-synaptique = pps).

Les neurotransmetteurs sont inactivés par une enzyme puis recapturés par le bouton synaptique ou éliminés. Des neurotransmetteurs provoquent l'ouverture des canaux ioniques spécifiques dits **chimiodépendants** (Fig).

Les neurotransmetteurs libérés dans la fente synaptique peuvent avoir deux effets opposés sur l'état électrique de la membrane post-synaptique (excitateur ou inhibiteur) :

- **Effet excitateur**, ici il y a dépolarisation de la membrane et le potentiel post synaptique est qualifié d'**excitateu**r (**ppse**). Le neurotransmetteur est excitateur et peut être l'**acétylcholine**, l'**adrénaline**, la **dopamine**, **l'acide glutamique**.
- **Effet inhibiteur**, ici il y a hyperpolarisation de la membrane. Le potentiel post-synaptique est qualifié d'**inhibiteur** (**ppsi**). Le plus connus est la **GABA** (Acide gamma amino-butyrique, la glycine.

3- Fonctionnement d'une synapse àn transmissin électrique

Ici, le pA passe directement d'une cellule à l'autre par l'intermédiaire d'une communication intercellulaire.

4- Intégration des messages par le neurone

Dans un centre nerveux, un neurone peut recevoir des informations provenant de plusieurs autres neurones par les milliers de terminaisons nerveuses. Les différentes synapses sont soit excitatrice, soit inhibitrice.

L'arivée d'un seul pA pré-synaptique au niveau d'une synapse est incapable de faire naître un pA au niveau d'une cellule.

En effet, la dépolarisation impose dans ce cas que la cellule post-synaptique n'atteint pas le seuil de naissance d'un pA pour déclencher un ou plusieurs Pa. Le neurone post-synaptique doit effectuer une somation des pA escitateur :

- Soit une somation temporelle, si plusieurs pA très rapprochés arrivent par la même fibre pré-synaptique c'est-à-dire que plusieurs potentiels se greffent les uns les autres pour créer le global qui atteint le seuil de dépolarisation.
- Soit une somation spaciale, si plusieurs neurones pré-synaptiques conduisent chacune un pA et que ces potentiels ateignent simultanement un neurone post-synaptique (Fig).

  On enregistre un pA quand les synapses 1, 2, 3 et 4 fonctionnent simultanement.

- Soit une somation spato-temporelle, si plusieurs neurones présynaptiques sont activés et conduisent chacun plusieurs pA.

  En réalité, le neurone post-synaptique est soumis non seulement à l'influence des synapses excitatrices mais aussi des synapses inhibitrices. Quand le pA arrive, le neurone post-synaptique fait en quelque sorte une somme algébrique : si le résultat est une dépolarisation suffisante des pA sont émis au niveau du cône d'émergence de l'axone à une fréquence d'autant plus inportante que la dépolarisation est forte puis il se propage.

  Cette intégratrice des neurones jouent un rôle essentiel dans le traitement des messages qui transitent dans un centre nerveux.

5- Effet de certaines substances sur la transmission synaptique

a-) Les facteurs modifiant la synthèse du neurotransmetteur

Une carence alimentaire en acides aminés peut bloquer la synthèse du neurotransmetteur. Par exemple, la **maladie de parkinson** est dû à la déficience en **dopamine** parce qu'il n'y a pas d'enzyme responsable de sa synthèse.

b-) Facteurs agissant sur la libération du neurotransmetteur

Des dopants de type amphétamines agissent en augmentant la libération des médiateurs du même groupe que l'adrénaline. Ces grandes quantités empêchent la libération de véritables neurotransmetteurs.

c-) Facteurs modifiant la fixation du neurotransmetteur sur le récepteur post-synaptique

Une molécule de forme proche du neurotransmetteur sur le récepteur du neurone post-synaptique (molécule agoniste) peut bloquer le récepteur (antagoniste).

Exemple1 : la **morphine** libèré dans le sang des molécules qui vont se fixee sur des récepteurs **endorphine** et diminuer la douleur, c'est pourquoi elle est utilisée rn médecine pour des maladies très douleureuses pour atténuer la souffrance.

Exemple 2 : Le **curare**, poison utilisé par les indiens du Sud sur les flèches paralyse le gibier. Le curare est une molécule très longue qui bloque les deux sites récepteurs de l'acetylcholine à la fois empêchant cette dernière de se fixer au niveau de la plaque motrice, d'où paralysie.

d-) Substances agissant sur l'activation des neurotransmetteurs

Certaines substances bloquent l'action de la **cholinestérase** (enzyme qui hydrolyse l'acétylcholine). L'acétylcholine continue donc à agir.

-

CHAPITRE 10 : ACTIVITES CEREBRAES ET MOTRICITE VOLONTAIRE

Objectifs :

- Identifier et nommer les différentes aires de l'encéphale ;
- Expliquer à l'aide d'un schéma fonctionnel l'ensemble du parcours du message nerveux dans la motricité dirigée ;
- Rélever quelques cas chimiques (hémiplégie, maldies de parkinson).

INTRODUCTION

Nous avons vu que le reflexes sont prévisibles et provoqués par des excitations. La motricité volontaire ou dirigée ou intentionnelle fait intervenir la volonté de réaliser un mouvement donné.

I- SIEGE DE LA MOTROCITE DIRIGEE

1- Expérience de l'ablation de l'encéphale

Faisons l'ablation totale de l'encéphale d'un pigeon et d'un chien :

- Ils survivent ;
- Ils restent immobiles et ne cherchent pas à se nourrir ;
- Si on lance le pigeon dans l'air, il vole ;
- Si on pousse le chien, il marche.

Ils sont de véritables automates, ils ont perdu toutes activités volontaires. On conclut que l'encéphale dirige les mouvements volontaires. Cela suppose une prise de décision, une organisation de la commande motrice et un contrôle en cours de réalisation.

2- L'organisation de l'encéphale

a-) Structure de protection

L'encéphale est logée dans la boite cranienne. Sa surface est recouverte par une membrane très richement vascularisée, formée de trois enveloppes appelées méninges (pie-mère, archnoïde, dure-mère).

b-) Structure de l'encéphale

Sur la face dorsale (Fig et), on observe :

- **Deux hémisphères cérébraux** séparés par le **sillon interhémisphère**. Leur surface est parcouru par les **circonvolutions cérébrales** ;
- Les **tubercules jumelés** au nombre de quatre encore appelés **tubercules quadri-jumeaux** ou **lobes optique** ;
- Le **cervelet** parcouru par les circonvolutios cérébelleuses ;
- Le **bulbe rachidien**.

Sur la face ventrale (Fig), on observe :

- **Deux hémisphères cérébraux** portant les **lobes olfactifs** ;
- Le **chiasma**
- L'**hypophyse** qui se poursuit l'**hypothalamus** ;
- **Deux pédoncules cérébraux** ;
- Le **bulbe rachidien**.

c- Coupe de l'encéphale

c_1-) Coupe longitudinale (Fig)

c_1-) Coupe transversale (Fig)

Ces deux coupes montrent qu'il est formé de deux types de substance :

- Une **substance grise** ou **écorce** ou **cortex cérébral** ;
- Une **subtance blanche** interne, riche en de nombreuses fibres myélinisées ;

Globalement, l'encéphale est formé de 05 parties :

- **L'encéphale terminale** ou **télencéphale** formé des **hémisphères cérébraux** qui portent le **lobe olfactif** ;
- **L'encéphale intermédiaire** ou **diencéphale** constitué par l'**épiphyse**, l'**hypophyse**, l'**hypothalamus**, le **3ème ventricule** ;

Ces deux parties forment le cerveau.

- L'**encéphale moyen** ou **mésoencéphale** constitué par les **lobes optiques** et des **pédoncules cérébraux** ;
- L'**encéphale postérieur** ou **métencéphale** formé par le **cervelet** et la **protubérance antérieure** ;
- L'**arrière encéphale** ou **myélencéphale** formé du **bulbe rachidien**.

II- LA COMMANDE CORTICALE

1- Les aires motrices

a-) L'air de projection motrice

L'ablation de la partie du cortex de l'encéphale cérébrale droit en avant de la scissure de Rolando (Fig). On constate une paralysie de tous les muscles du côté gauche du corps : on parle d'**hémiplégie**.

L'hémiplégie n'est pas d'origine musculaire puisque ces muscles excités directement répondent à l'excitation. La zone corticale détruite est donc l'aire motrice principale.

Faisons l'ablation sur une pétite surface de cette aire motrice du côté gauche, il y a perte partielle de la motricité du côté droit, par exemple du bras. On conclut que tout muscle correspond à une portion de l'aire motrice.

L'excitation d'un point donné de l'aire motrice déclenche la contraction d'un groupe de muscle toujours les mêmes et situé dans la moitié opposée du corps. Ces résultats permettent de conclure que :

- Chaque point (zone) de l'aire motrice est le point de départ des fibres nerveuses qui se projectent dans les muscles ; elle est dite **: aire de projection motrice**.
- Les voies motrices sont **crosées**.

b-) L'aire prémotrice ou aire d'association motrice

Si on fait l'ablation de l'airesitué en avant de l'aire de projection motrice, il n'y a pas perte de la motricité volontaire mais le sujet est incapable d'adapter ses geste à sa volonté, il y a trouble de la coordination des mouvements : c'est l'**apraxie**.

Cette zone intervient dans la programmation des commandes motrice : c'est l'**aire d'association motrice**. Son rôle est d'organiser les diverses contractions musculaires commandées par l'aire de projection motrice en un mouvement adapté à un but.

Dans cette aire, on a pu mettre e évidence les centre psychomoteurs tels que :

- Le **centre des mouvements de l'écriture** dont l'ablation provoque l'**agraphie** (impossibilité d'écrire) ;
- Le **centre du language parlé** dont l'ablation provoque l'**anarthrie** (impossibilité de parler).

2- Les voies nerveuses motrices

Les messages nerveux émis par les neurones de l'aire motrice empruntent les voies descendantes et finalement atteignent les **motoneurones**. Il existe deux types de voies descendantes : les voies nerveuses directes ou pyramidales et les voies nerveuses indirectes ou extrapyramidales (Fig).

a-) Les voies nerveuses directes ou pyramidales

Elles correspondent aux axones des gros neurones cérébraux de l'aire de projection motrice. Ils descendent dans l'axe nerveux croisent le plan de symétrie au niveau du bulbe rachidien et entrent directement en contact synaptique avec les motoneurones de la moelle épinière. Ces voies directes **monosynaptiques** sont aussi appelées **voies pyramidale**s. Elles interviennent dans la commande des mouvements finis et précis.

b-) Les voies nerveuses indirectes ou extrapyramidales

Elles sont issues des neurones situés dans l'aire prémotrice. Ces voies indirectes sont **polysynaptiques** et n'atteignent les motoneurone qu'après plusieurs relais dans les centres, sous-corticaux puis dans les noyaux gris du trons cérébral. Ces voies commandent des mouvements d'ensemble intervenant dans la posture.

c-) La voie finale

Elle est constituée par les motoneurones médulaires qui représentent la voie finale commune de tous les messages nerveux moteurs.

III- LA PROGRAMMATION ET LE CONTROLE DE MOUVEMENTS

1- La programmation

a-) L'intervention des informations sensorielles

Des nombreuses informations sensorielles interviennent tout au long de l'exécution d'un mouvement volontaire. En effet, le cortex reçoit un flux de l'information sensorielle (visuelle, auditive…).

L'aire de la sensibilité est organisée en deux zones :

- Une aire de projection sensorielle, qui correspond au point d'arriveé des messages nerveux ; elle est située en arrière de la scissure de Rolando.
- Une aire d'association sensorielle : en effet, l'expérience d'ablation de cette aire entraîne des troubles dans la sensibilité mais également des apraxies.

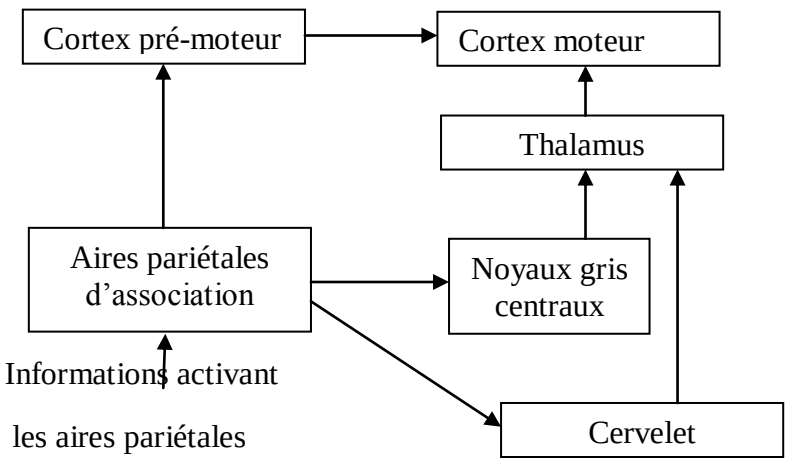
b-) L'intervention des centre sous-corticaux

On a constaté que les sujets atteints de la **maladie de parkinson** éprouvent des difficultés à éffectuer des mouvements :

- Le déclenchement du mouvement est retardé ;
- Le geste est ralenti et sacadé ;
- Des tremblements au repos surtout au niveau des membres supérieurs.

La maladie de parkinson est due à une déficience des noyaux gris situés dans le trons cérébral à la base de l'ancéphale.

Des études précises montrent que certains noyaux des centres sous-corticaux sont en activité avant l'exécution des mouvements et jouent donc un rôle dans la préparation de celui-ci.



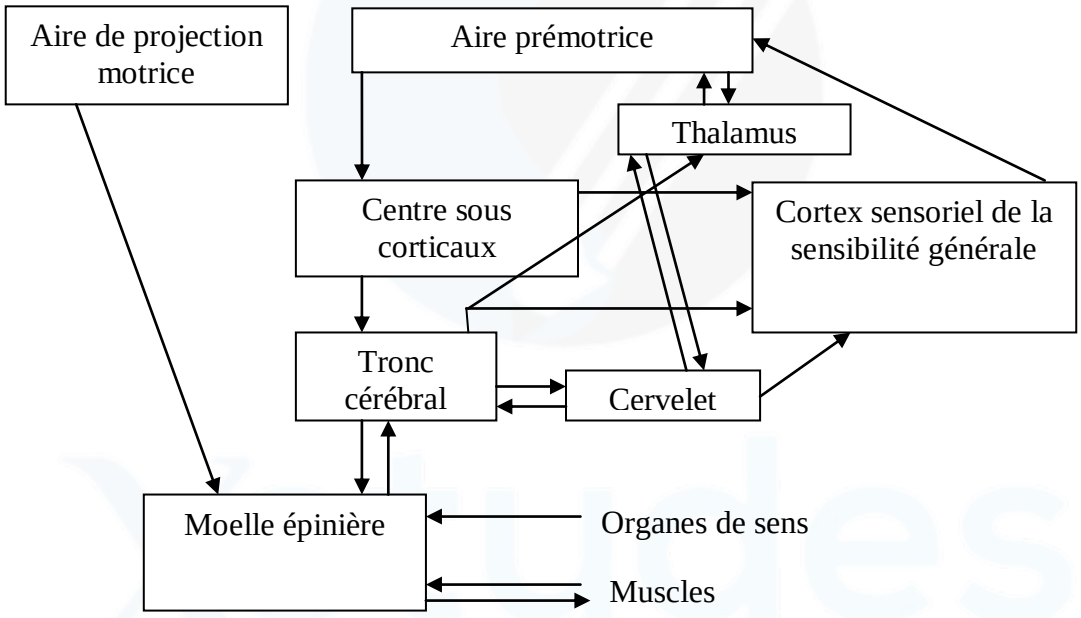
2- Le contrôle du mouvement au cours de son exécution

a-) Cortex sensoriel et contrôle du mouvement

Au cours de la réalisation du mouvement les informations sensitives arrivent en permanance dans l'aire de la sensibilité générale. Cette aire exerce alors sur le cortex moteur unvéritable retrocontrôle qui permet un affinement précis du geste. Le cortex moteur reçoit également des informations provenant des récepteurs musculaires et articulaires. Il y a donc aussi intervention des voies proprioréceptives.

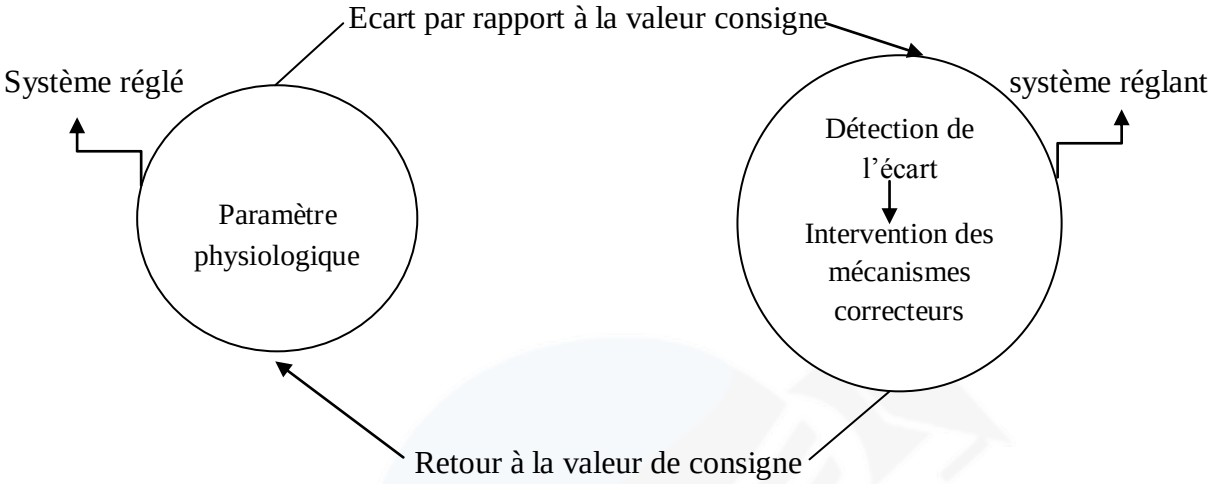
b-) Le cervelet

Il reçoit les informations sur la tension des muscles, les traitent et les renvoient au cortex moteur. En retour, il reçoit du cortex des informations afférentes qui l'informent sur ce que les muscles doivent être entrain de faire. Dans un sens comme dans l'autre les informations sont émises en dessous du thalamus dans lequel les corrections nécéssaires sont effectuées.



4EME PARTIE : LA REGULATION HORMONALE ET NERVEUSE

La régulation d'un paramètre physiologique fait toujours intervenir un mécanisme réglant suivant le schemas ci-après :



CHAPITRE 11 : REGULATION DES HORMONES SEXUELLES

Objectifs :

- Dégager les mécanismes de développement des caractères sexuels à la puberté, ke maintien de ces caractères sexuels dépendent de la production d'une hormone testiculaire : la testotérone
- Expliquer le mécanisme de la régulation de la testotérone ;
- Réprésenter par un schéma fonction, la relation testicule-complexe hypothalam-hypophysaire ;
- Comparer les courbes de variation des taux des hormones ovariennes et hypophysaire chez la femme normale nongestante ;
- En déduire la notion de synchronisme de l'activité hormonale ;
- Déterminer le rôle des hormones ovariennes et des hormones hypophysaires ;
- Expliquer le mécanisme de régulation ;
- Conclure à l'aide d'un schéma fonctionnel ;
- Enumérer les différents types de pillules contraceptives et donner leur rôle ;
- Expliquer comment la connaissance de la régulation hormonale des cycles sexuels permet d'assurer la maîtrise de la reproduction humaine ;
- Rappeler les autres méthodes de contraception chez l'homme.

I- LA REGULATION DES HORMONES SEXUELS CHEZ L'HOMME

1- Le testicule : une glande endocrine

a-) Expérience de castration, de greffe et d'injection d'extraits testiculaire

La castration de fœtus d'un mammifère agit sur l'évolution ultérieure de l'appareil génital. Celui-ci, en effet acquiert une conformation femelle même si le fœtus est génétiquement mâle. Une greffe d'un testicule fœtal corrige les effets d'ableton. On conclut que le testicule agit sur le développement de l'appareil génital mâle surtout au 1er stade. L'efficacité des greffes montre que le testicule est une **glande endocrine**.

La castration d'un mâle jeune a les effets suivant :

- L'appareil génital reste infantile ;
- Les caractères sexuels sécondaires ne se développent pas ;

Les troubles liés à la castration, peuvent être évités soit par une greffe de testicule, soit par de simple induction d'extraits testiculaire.

La castration d'un mâle adulte entraîne :

- La regression des glandes annexes de l'appareil génital ;
- La regression des caractères sexuels sécondaires ;
- La baisse de la **libido**.

Ces altérations sont corrigées par une greffe ou une injection d'extraits testiculaires.

Conclusion : les expériences de greffe et d'injection d'extraits testiculaires montrent que le testicule est une glande endocrine qui produit une hormone mâle.

b-) L'hormone mâle : la testostérone

Cette hormone est la testostérone, elle est produite par la cellule de Leydig. Elle agit sur les organes dont les cellules possèdent les récepteurs spécifiques correspondant.

La testostérone a des rôles variés :

- Elle agit sur les tubes séminifères en activant la spermatogène ;
- Elle est responsable du développement des caractères sexuels sécondaires au moment de la puberté puis de leur maintien à l'âge adulte ;

Le taux de la testostérone est constant chez les animaux pubères mais sa sécrétion est discontinue. En effet, on a des épisodes bref de sécrétion intense ou pulses separées par de long moment pendant lesquels la sécrétion est intérrompue. Toutefois, le taux sanguin de testostérone fluctue autour d'une valeur moyenne constante, ce qui nous donne à penser à un système de régulation.

2- Regulation de la sécretion de la testostérone

a-) L'hypophyse commande le testicule

L'ablation de l'hypophyse ou **hypophysectomie** a les mêmes conséquences que la castration. En effet, il arrête la production de la testostérone.

Les injections d'extraits hypophysaires sur un animal hypophysectomisé font disparaître les effets d'hypophysectomie.

On conclut que le testicule n'a pas une activité autonome, il est sous la dépendance de l'hypophyse. L'hypophyse est une **glande endocrine** parce qu'il agit par **voie sanguine**. Il sécrète deux hormones actives sur le testicule, on les nomme **gonadostimulines** ou **gonadotrophines** : ce sont la **FSH** (hormone folliculo-stimulante) et la **LH** (hormone lutéinisante).

La **FSH** active indirectement le spermatogène. En effet, les recepteurs spécifiques de **FSH** sont sur les cellules de **certoli**. La **FSH** stimule donc les cellules de certoli. Ces derniers liberent une protéine indispensable à la fixation de la testostérone sur les cellules de la lignée spermatogénique.

La **LH** stimule la sécrétion de la testostérone par les cellules de Leydig.

Remarque : la sécrétion de la **FSH** et de la **LH** se fait de façon pulsative. Chaque pulse de **LH** déclenche une pulse de testostérone.

b-) Le contrôle hypothalamique

Expérience :

L'ablation de l'hypothalamus entraîne un arrêt de la production des gonadostimulines hypophysaires.

Les destructions des groupes des neurones hypothalamiques entraînent aussi un arrêt de la production des gonadostimulines.

On conclut que le fonctionnemnt de l'hypophyse n'est pas autonome, il est sous la dépendance de l'hypothalamus.

La stimulation électrique des groupes de neurones hypothalamiques entraîne la sécrétion de gonadostimulines. En effet, ces neurones émettent de façon rythmique des trains de potentiel d'action qui par leur activité déclenche la sécrétion pulsative d'une subtance nommée **GnRH**(). Les extrémités des axones en contact avec les capillaires sanguins de la tige hypophysaire libèrent la **GnRH** dans le sang. La **GnRH** est une neurohormone, elle stimule les cellules à **FSH**, celles à **LH** de l'antéhypophyse.

c-) Le retrocontrôle ou feed-back

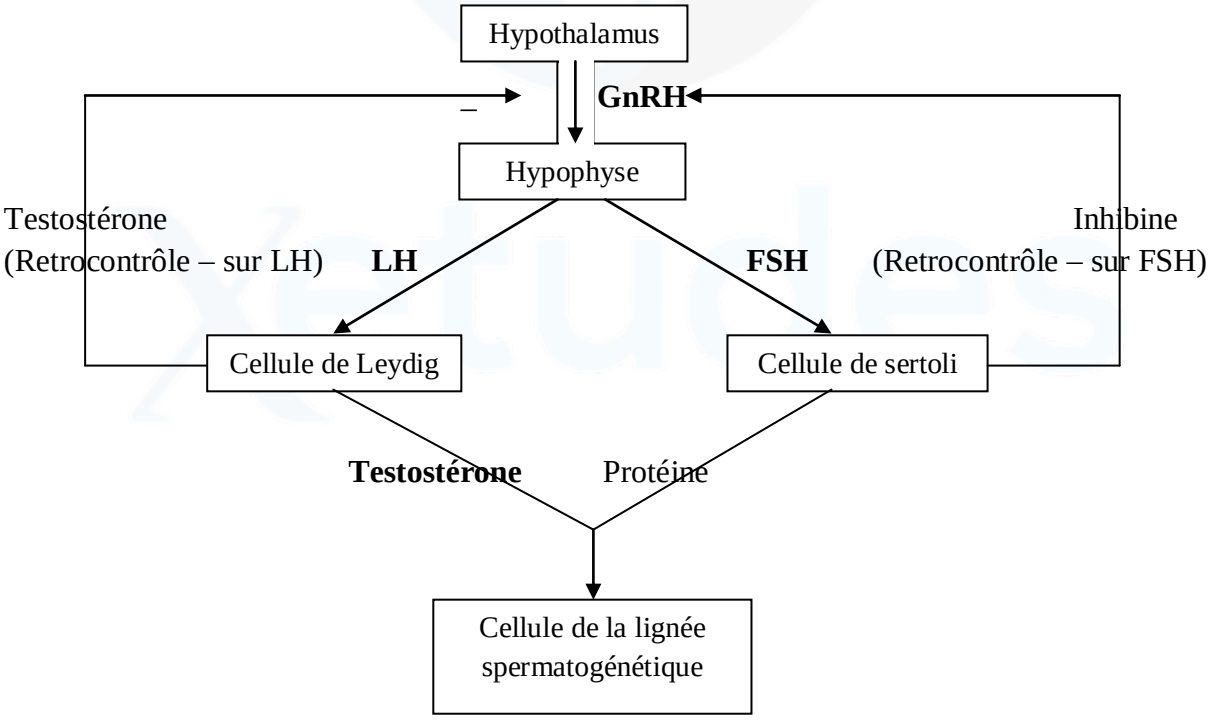
Les pulses de **GnRH** déclenchent les pulses de **LH** et de **FSH**. Les pulse de **LH** déclenchent les pulses de la testostérone. La production finale de la testostérone étant sensiblement stable, il faut conclure que l'activité du système de commande est soumise à un contrôle éfficace.

Quelques observations permettent de comprendre :

- La castration d'un mâle adulte est suivie de l'augmentation du taux de gonadostimulines hypophysaires ;
- L'injection massive de la testostérone stoppe les pulses de **GnRH** par conséquent des **LH** et **FSH**.

Il en résulte de ces constatations que la testostérone exerce en permanance un effet modérateur sur le système de commande hypothalamo-hypophysaire : un tel mécanisme s'appelle rétrocontrôle négatif. Ce retrocontrôle assure la stabilité de la production de la **GnRH**. Le retrocontrôle de la testostérone n'a d'éffet que sur la production de **LH**. Il semble qu'une substance sécrétée par les cellules de certoli : l'inhibine soit capable d'inhiber la sécrétion de **FSH**.

3- Schema fonctionnel



II- REGULATION DU TAUX DES HORMONES SEXUELLES CHEZ LZ FEMME

A- LES CYCLES SEXUELS

Chez les femmes, il y a une activitésexuelle cyclique caractérisée par :

- Les **règles** ou **menstruations** d'où le nom de cycle menstruel donné au cycle sexuel ;
- L'**ovulation** ou **ponte ovulaire** chez les animaux, c'est la période de chaleur ;

Dans tous les cas, l'ovaire et l'utérus subissent une évolution cyclique.

1- Le cycle ovarien

Il commence à la puberté et s'achève à la ménopause. Le début de chaque cycle est marqué par le développement de un ou de quelques follicules cavitaires dont l'évolution était bloquée depuis la vie fœtale.

Le cycle ovarien comprend deux phases :

- La **phase folliculaire** dure **11** à **17 jours**. Elle est marquée par l'achèvement de la croissance d'un des follicules. Elle se termine par l'**ovulation**, c'est pour cela qu'elle est aussi dite **phase préovulatoire** ou **préœstrus**.
- La **phase lutéinique** ou **lutéale** dure **13** à **14 jours**. Après l'ovulation, le follicule éclaté se transforme en corps jaune. En effet, les cellules folliculaires sécrétent une substance jaune (**lutéine**) et deviennnent des **cellules lutéiniques**.

A la fin de cette phase, s'il n'y a pas eu fécondation le corps jaune regresse : c'est le **corps jaune cyclique** ou **progestatif**. S'il y a fécondation, le corps jaune persiste et prend le nom de **corps jaune gestatif**.

2- Le cycle utérin

L'endromètre est le principal effecteur du cycle utérin. En effet, l'utérus est formé de deux parties :

- Le **myomètre** ou **muscle utérin** ;
- L'**endromètre** ou **muqueuse utérine**.

Au cours de la phase folliculaire l'endromètre presque totalement détruite lors de la mentruation se reconstitue : elle s'épaissit, se découpe et devient en glande, en tube et accroît son irrigationsanguine.

Au cours de la phase lutéinique, elle continue son épaississement, forme des dentelles, des glandes en tube prolifèrent et deviennent tortueuses. L'irrigationsanguine s'accroît. Les glandes sécrètent le glycogène.

Ces transformations préparent l'endromètre à la **nidation**. S'il n'y a pas fécondation, lendromètre se dégrade en fin de cycle : c'est la **mentruation** et le début d'un nouveau cycle utérin.

B- SECRETION ET ROLE DES HORMONES OVARIENNES

L'ablation des ovaires ou ovariectomie entraine l'arrêt du cycle utérin, alors que les injections d'extraits ovariens retablissent ce cycle. Les ovaires sont des **glandes endocrines**. Ils produisent deux types d'hormones : les **œstrogènes** et la **progestérone**.

Les œstrogènes sont œtradiol ou folliculine œstriol et œstrone, mais c'est l'activité de la folliculine qui est la plus importante ; elle est responsable de l'apparition et du développement des caractères sexuels sécondaires. Elle agit sur l'utérus au cours de la phase folliculaire et provoque les modifications de l'endromètre (confère cycle utérin). Au cours de cette phase, elle est produite par les cellules de la **granulosa** et la **thèque interne**. En phase lutéinique, le corps jaune sécrète la progestérone. Progestérone et folliculine poursuivent l'action entamée à la phase folliculaire sur l'endromètre (confère cycle utérin).

En fin de cycle, s'il n'y a pas fécondation, le corps jaune regresse, il ya effondrement de la cocentrationhormonale dans le sang et enfin il y a menstruation.

En cas de fécondation, l'embryon se fixe dans l'endromètre, la progestérone continue à être produite et assure le maintien de l'endromètre.

C- LE CONTROLE HYPOPHYSAIRE DU CYCLE OVARIEN

Deux hormones hypophysaires ou gonodostimulines règlent le fonctionnement ovarien :

- La **FSH** (hormone foliculo-stimulante) provoque la maturation des follicules, commande la sécrétion des œstrogènes ;
- La **LH** (hormone lutéinissante) déclenche l'ovulation et provoque la transformation du follicule en corps jaune.

Les sécrétions hypophysaires sont pulsatives mais la fréquence et l'amplitude des pulses ne sont pas régulières au cours du cycle. Par exemple, à l'approche de l'ovulation les pulse sont plus intenses et rapprochées. Les taux sanguins de gonadostimulines augmentent, alors on enregistre un pic de sécrétion. Le **pic de LH** est nommé **décharge ovulante**.

Les cellules hypophysaires productrices des gonodostimulines sont elles-même stimulées par la **GnRH**, **neurohormone** produite par les groupes de neurones de l'hypothalamus. La **GnRH** est aussi produite de façon pulsative.

Les sécrétions hormonales entre complexe hypothalamo-hypophysaire et gonade sont carctérisées par une variation périodique des différentes sécrétions. Ce qui fait penser à un **système de régulation**.

D-SYSTEME DE REGULATION DES HORMONES FEMELLES

1- Les retrocontrôles

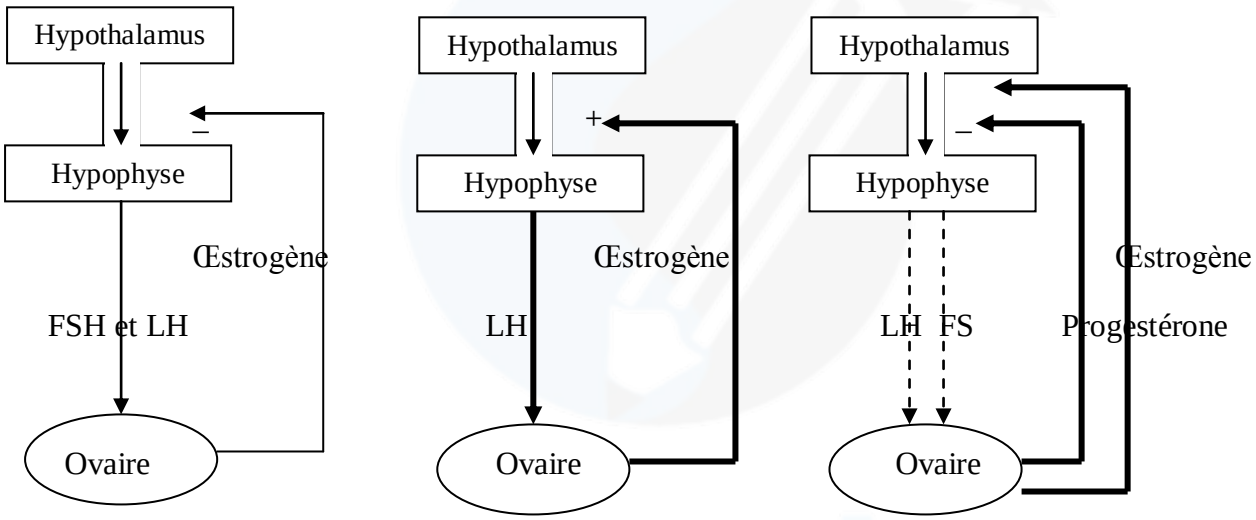
L'injection des hormones ovariennes en grande quantité freine la sécrétion des gonadostimulines hypophysaires. A l'inverse, une chute du taux d'hormone ovarienne (par

exemple en cas d'ovarectomie) entraine une hypersécrétion de gonadostimulines. Donc au cours d'un cycle, il y a :

- Il y a baisse du taux de gonadostimuline lorsque la production hormonale du corps jaune (progestérone et œstogène) est importante, cela se passe pendant la phase lutéinique.
- La faible sécrétion des œstrogènes inhibe la sécrétion de **FSH** et **LH**, cela se passe à la phase folliculaire.

Ce sont les **retrocontrôles négatifs**.

Mais lorsque le taux d'œstrogène dépassent une certaine valeur, les cellules hypophysaires sont sensibilisées, la sécrétion de **LH** est déclenchée et atteint le pic après 12 heures ; c'est ce qui se passe à la phase ovulatoire : c'est le **retrocontrôle positif**.



Phase folliculaire (retrocntrôle négatif) **Phase ovulatoire (retrocntrôle positif)** **Phase lutéinique (retrocntrôle négatif)**

Conclusion : au cours du cycle sexuel un jeu de retrocontrôle positif et négatif adapte les taux hormonaux aux bésoins physiologiques. Tout se passe comme si la valeur de consigne variait d'un jour à l'autre. Alors que chez le mâle, la valeur de consigne reste constante pendant toute la période de l'activité sexuelle.

2- Rôle du système nerveux

De fortes émotions peuvent perturber le cycle sexuel et même l'arrêter. Chez de nombreuses espèces animales les saisons influencent le cycle sexuel.

III- GENERALISATION

D'une façon générale, les différents paramètres hysiologiques sont soumis à une régulation. L'organisation du système règlant obéit toujours à quelque principes simples :

- La valeur du paramètre à régler est nécéssairement détectée par un mécanisme capable de comparer la valeur mésurée à la valeur de consigne ;
- Lorsque la valeurmésurée s'écarte de la valeur de consigne, le fonctionnement du système réglant est modifié ;
- Le résultat est une correction de l'écart, le paramètre réglé retrouvant sa valeur de consigne ;

Le contrôle est donc assuré par un ensemble d'ajustement sucessifs : il sagit d'une **régulation dynamique**.

VI- APPLICATION A LA MAITRISE DE LA REPRODUCTION

Les connaissances en biologie permettent desormais d'assurer une contraception éfficace et d'envisager la procréation médicalement assistée (PMA).

1- La contraception orale

a-) Les types de pilules contraceptives

Deux types de stéroïdes de synthèse sont utilisés dans la contraception orale :

- un œstrogène : l'éthynyloestradiol, dérivé de l'oestadiol ;
- des progestatifs variés.

b-) Les type de contraceptions chimiques

b1-) Les pilules combinées c'est-à-dire contenant un œstrogène et un progestatif. On peut avoir :

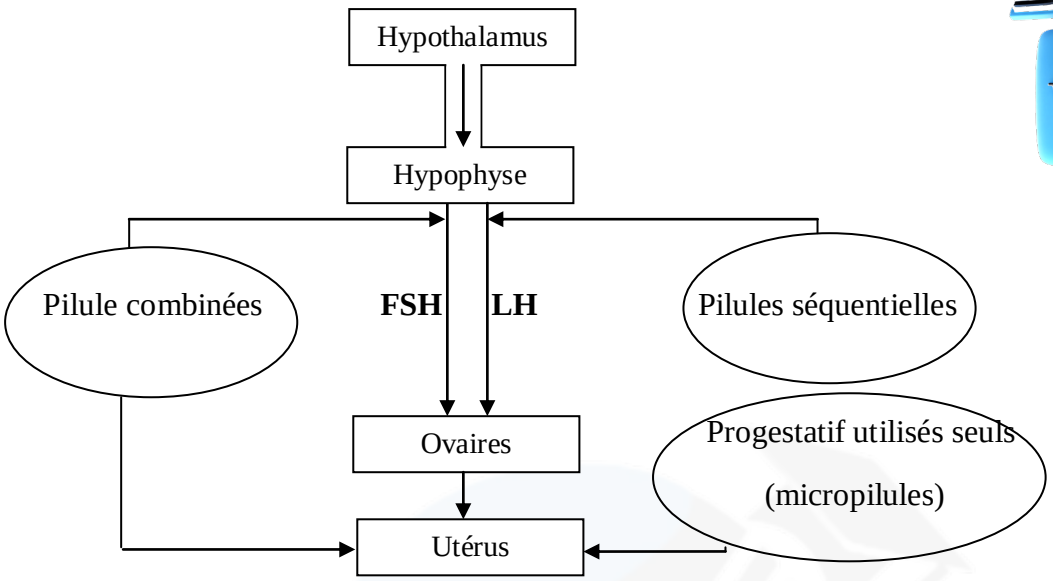
- les **pilules normodosées** : elles contiennent 50 microgramme (µg) d'œstrogène et 50 à 500 µg de progestatifs ;
- les **pilules minidosées** : elless contiennent des doses faibles de stéroïdes de synthèse.

Ces deux types de pilules agissent par retrocontrôcontrole négatif sur la sécrétion de la FSH.

b2-) Les méthodes séquentielles : au début du cycle, l'œstrogène est administré seul pendant 10 à 15 jours. Ensuite, ilest associé à un progestatif pendant 6 jours. Ce traitement agit essentiellement sur le complexe hypothalamo-hypophysaire bloquant l'ovulation.

b3-) Les progestatifs utilisés seuls, ils sont adminitrés de deux façons :

- **en continu après faible dose**, ce sont les micropilules qui agissent essentiellement sur l'utérus et ne bloque pas l'ovulation ;
- **en discontinu à forte dose**, par exemple une injection trimestrielle qui bloque le pic de **LH** et produit une atrophie de l'endromètre responsable d'une **aménorrhée** (absence de règles).



Remarque : au niveau de l'utérus, les pilules ont une double action :

- une action antiglaire : en effet, la glaire servicale devient impropre à la vie des cellules ;
- une action anti-nidatoire.

2-) Autres méthodes contraceptives

- l'utilisation d'un condom ou préservatif (masculin ou feminin) ;
- l'utilisation du diaphrgme ;
- la méthode de rétrait ;
- la méthode de température ;
- l'utilisation de spermicides.

Ces méthodes empêchent la rencontre des gamètes.

- L'utilisation du stérilet empêche la nidation.

3- La contragestation

Elle utilise aussi une hormone : la RU 486 (Roussel-uclaf). La RU 486 est une anti-progestérone. En effet, elle se fixe sur le recepteur de la progestérone au niveau de l'endromètre empêchant l'action de cette dernière et par conséquent les saingnements d'endromètre, puis expulsion du fœtus. C'est donc une véritable anti-hormone (anti-progestérone).

4- La procréation médicalement assistée (PMA)

a-) Quelques causes de stérelité

L'infertilité peut être :

- D'origine masculine : sperme très pauvre en spermatozoïde (**oligospermie**), en spermatozoïdes peu fonctionnels (immobilité par exemple) ou canaux défférents obstrués.
- D'origine feminine : trouble d'ovulation, obtruation des trompes, **endométriose** (se caractérise par la présence des cellules de l'endromètre dans les trompes et dans les ovaires).
- D'origine mixte.

b-) Quelques techniques de PMA

b1-) L'insémination artificielle (IA)

Elle se fait soit avec le sperme du conjoint (IAC) soit avec le sperle du donneur (IAD).

b2-) La fécondation *in vitro* et le transfert d'embryon (FIVETE)

Elle consiste à récueillir un ou plusieurs ovocytes matures, à les féconder au laboratoire, puis à transplanter quelques jours plutard un jeune embryon dans l'utérus.

CHAPITRE 12 : DEUX EXEMPLES DE REGULATION NEURO-HORMONALE : REGULATION DE LA GLYCEMIE ET DE LA PRESSION ARTERIELLE

Objectifs

- Rappeler la notion ;
- Déterminer les causes de la variation de la glycémie ;
- Déterminer le rôle du foie et du pancréa dans la régulation de la glycémie ;
- Déterminer l'influence du système neuro-végétatif et du système hormonal dans la régulation de la glycémie ;
- Reléver que le diabète est une maladie resultant de la déficience du système de régulation de la glycémie ;
- Dégager que la régulation de la glycémie dépend de deux mécanismes : nerveux et hormonal ;
- Définir la notion de préssion artérielle et expliquer les causes de sa variation ;
- Expliquer l'influence des activités physiques, de l'âge, de la température et de l'hémorragie sur la variation de la préssion artérielle ;
- Déterminer l'influence du système nerveux et du système hormonal dans la régulation de la préssion artérielle ;
- Conclure à l'aide d'un schema fonctionnel.

I- LA REGULATION DE LA GLYCEMIE

La **glycémie** est le taux de glucose dans le sang.

A- LA VARIATION DE LA GLYCEMIE

Chez un sujet normal, la glycémie est relativement cnstante et est égale à environ **1 g/l** (entre 0,85 et 1,15 g/l). De nombreuses causes font varier la glycémie :

- Un repas riche en glucide entraine l'**hyperglycémie**. En effet, la digestion du glucide libère le glucose dans le sang.
- La glycémie baisse entre les repas.
- Au cours d'un exercice physique intense, il y a tendance à une **hypoglycémie** passagère.
- La glycémie reste **constante** même après un jeûne prolongé.

Tous ces faits permettent de conclure que :

- Chez un sujet normal, la glycémie oxcille autour d'une valeur moyenne (on parle d'équilibre dynamique).
- L'organisme doit posséder des organes de réserve et un mécanisme de régulation du taux du glucose sanguin.

B- LE DETERMINISME DE LA REGULATION DE LA GLYCEMIE

1- Le foie : l'organe de stockage du glucose

a-) Expérience d'ablation du foie

L'animal ayant subit l'ablation du foie ne survit que quelques heures après les convulsions et le coma.

La perfusion d'une solution glucosée pratiquée quand l'animal est ent état de coma lui permet après 30 sécondes de sortir du coma. Le pool et la respiration reprennent.

On conclut que l'**hypoglycémie** est la cause directe du coma et de la mort de l'animal ayant subit l'ablation du foie. Le foie est nécéssaire au maintien de la glycémie à sa valeur normale.

b-) Expérience du foie lavé

Un chien est sacrifié quelques heures après un repas copieux. Son foie est enlevé et soumis à un lavage continu par la veine porte. Au début l'eau qui sort des veines hépathiques est sucrée, il contient donc du glucose.

Après 40 minutes de lavage, l'eau ne renferme plus de trace de sucre. Ce foie est laissé à la température ambiante, après 24 heures il contient beaucoup de sucre.

Conclusion :

Le foie à l'état physiologique contient :

- Du **glucose** très soluble dans l'eau ;
- Une **autre substance non soluble dans l'eau** qui se transforme peu à peu en glucose : c'est le **glycogène**.

c-) La fonction glycogénique du foie

Ces deux expériences montrent que le foie produit du glucose et le libère à la circulation sanguine : c'est la **fonction glycogénique**.

Le glycogène sous forme de stockage dans le foie est hydrolysé en glucose en présence d'une enzyme appelée **glucose-6-phosphatase**.

Le glycogène est lui-même synthétisé par polymérisation des molécules du glucose provenant de la digestion des glucides.

d-) Conclusion

Le foie est l'organe régulateur de la glycémie.

Quand il y a tendance à l'**hyperglycémie**, il stocke le glucose sous forme de glycogène : c'est la **glycogénogenèse**.

Quand il y a tendance à l'**hypoglycémie**, le glycogène est hydrolysé en glucose : c'est la **glycogénolyse**.

La constante de la glycémie est contrôlée par un système de signaux :

- Les uns stimulent la mise en réserve du glucose et tendent à baisser la glycémie ;
- Les autres stimulent la libération du glucose et tendent à élever la glycémie : leur action est hyperglycémiante.

2- Le rôle du pancréas dans la régulation de la glycémie

a-) Expérience sur l'ablation du pancréas

L'ablation du pancréas provoque :

- Des **troublbes digestifs** dû au defaut du suc pancréatique ;
- Un **diabète sucré ou diabète maigre ou juvénile** avec une forte hyperglycémie caractérisée par l'élimination d'urine en grande quantité, une soif intense, l'amaigrissement et la mort de l'animal au bout de quelques semaines.

b-) Expérience de greffe et d'injection d'extraits pancréatiques

Sur un chien dépancréaté (sans pancréa), donc diabétique on greffe un pancréas et le diabète disparaît.

Sur un autre chien dépancréaté, on injecte des extraits pancréatiques et le diabète disparaît.

c-) Conclusion

Le pancréas a une **action hypoglycémiante**. Son action s'exerce par la **voie sanguine** : c'est une **glande endocrine**. Le facteur hypoglycémiant est une **hormone** : l'**insuline** produite par les **cellules des îlots de Langerhans**.

d-) Action de l'insuline

Comme elle entraine l'hypoglycémie, son action se situe à trois niveaux :

- Elle stimule la **glycogénogenèse** dans les cellules hépathiques, puis dans les cellules musculaire et enfin, la **lipogenèse** dans les tissus adipeux.
- Elle inhibe le système enzymatyque de la **glycogénolyse** ;
- Elle stimule la **glycolyse** (consommation du glucose au niveau de toutes les cellules) ;

e-) Le système d'hormones hyperglycémiantes

En cas d'hyperglycémie, plusieurs hormones interviennent :

Le **glucagon**, sécrété par les **cellules α des îlots de Langerhans**. Il a une action antagoniste à celle de l'insuline :

- Il stimule la g**lycogénolyse** dans les cellules hépathiques et la **néoglycogénèse** (transformation d'acide aminé en glucose) ;
- Il stimule la l**ipolyse** dans les cellules adipeuses.

Le **cortisol**, sécrété par la **glande cortico-surrénale** :

- Il accroît la **lipolyse** ;
- Il inhibe la **glycolyse**.

La **GH** (Growth hornome ou hormone de croissance), sécrétée par **le lobe antérieur de l'hypophyse** :

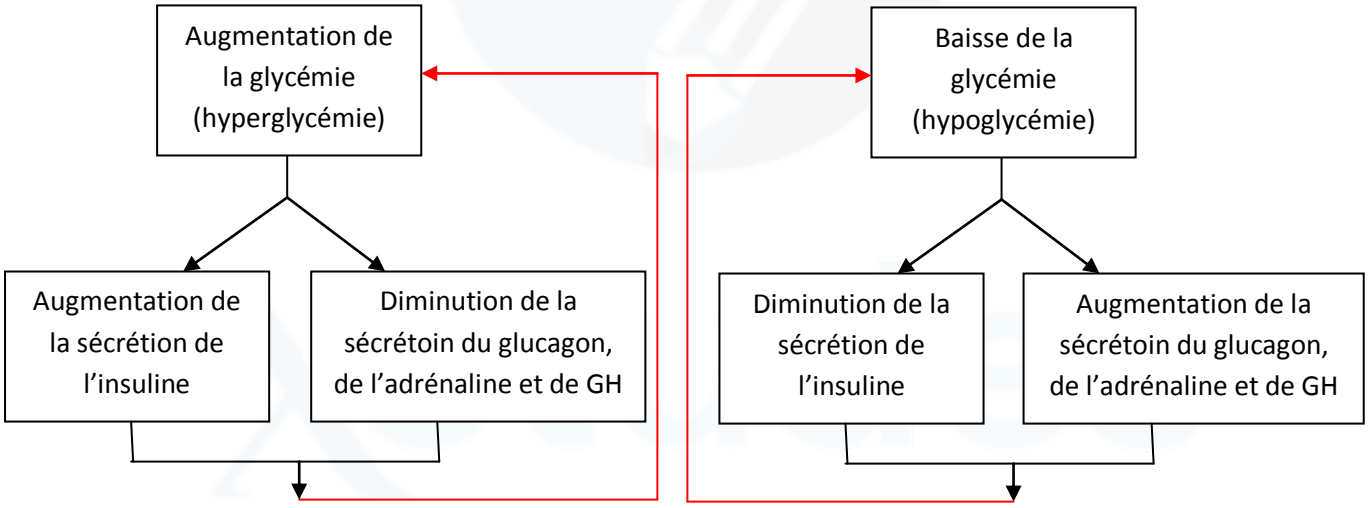
- Elle stimule la **glycogénolyse** et la **néoglycogénèse** dans les cellules hépathiques ;
- Elle inhibe la **glycolyse** dans les cellules musculaires.

L'**adrénaline**, sécrétée par les **cellules de la médullo-surrénale** :

- Elle stimule la **glycogénolyse** et la **néoglycogénèse** dans les cellules hépathiques ;

C- LA NECESSITE DE L'INFORMATION DES CELLULES HORMONALES

1- L'information des celluleshormonales par voie sanguine



C'est la glycemie qui conditionne la variation fonctionnelle du système hyper et hypoglycémiant.

2- L'information des cellules hormonale par voie nerveuse

Les cellules hypothalamiques sont sensibles à l'hypoglycémie et envoient des influx nerveux à la médullo-surrénale qui est le tissus sécréteur de l'adrénaline (Fig).

III- LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

A- MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE

L'appareil circulatoire est pour l'ensemble de l'organisme le système de distribution de nombreuses substances (nutriments, hormone…) et le système de drainage des déchets. Ces fonctions sont assurées grâce à la circulation sous préssion de sang. La préssion sanguine qui n'est pas la même en tous les points du système circulatoire permet de distinguer un système à haute préssion comprenant l'ensemble du système artériel et un système à basse préssion comprenant le système veineux et l'ensemble des capillaires.

La préssion artérielle est celle qui règne dans le système à haute pression. Elle est mésurée de deux manières.

1- La méthode directe

Lorsqu'on sectionne une artère, le sang jaillit : il circule donc sur presssion. Lorsqu'on touche la face interne du poignet, on sent les battements d'un vaisseau sanguin : c'est le **pool** qui prouve que la circulation du sang exerce sur les artères une pression appemée **pression** ou **tension artérielle**.

2- La méthode indirecte

A l'aide d'un **sphygmotensiomètre** et d'un **stéthoscope**, la préssion artérielle est facilement mésurée. Deux valeurs sont notées, par exemple **120/80 mm de mercure**. Ces deux valeurs sont directement liées à la contraction cardiaque :

- La pression maximale ou maxima ou pression cystolique est obtenue en fin de contraction des ventricules ;
- La pression minimale ou minima ou pression diastolique est obtenue pendant la diastole.

B- LES FACTEURS DE VARIATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

1- Les facteurs qui déterminent la pression artérielle

- Le **débit cardiaque** c'est-à-dire le volume de sang éjecté dans l'aorte en une minute ;
- Les **résistances périphériques** surtout dues à la contractivité des artérioles ou vaso-motricité s'opposent à l'écoulement du sang ;
- **L'élasticité des parois de grosses artères** ;
- La **volémie** ou volume du sang ;
- La **viscosité du sang** : l'augmentation du taux des hématies élève la pression artérielle, la fièvre la diminue.

2- Les divers états physiologiques

Ils influencent la pression artérielle :

- L'**âge**

	13 à 45 ans	45 à 60 ans	Plus de 60 ans
Maxima	12	14 à 16	10 + âge/10
Minima	8	9 à 9,5	10

- Le **sommeil** : la préssion artérielle est très abaisée pendant le sommeil.
- L'**exercice musculaire** : la pression artérielle augmente avec l'exercice musculaire parce qu'il y a augmentation du débit cardiaque.
- La **position du corps**.
- Les **facteurs pathologiques** : une hémorragie abaisse la volémie créant ainsi l'hypotension ; une alimentation riche en NaCl augmente la volémie créant ainsi une hypertension.

C- LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

1- Mécanismes nerveux de la régulation de la préssion artérielle (Fig)

a-) Expériences

1ère expérience :

Des ligatures isolent la région du sinus. On injecte des liquides physiologiques dans cette zone créant une hypertension localisée. On observe la **bradycardie** (baisse du rythme cardiaque) et baisse de la pression artérielle dans le système circulatoire.

2ème expérience :

On ligature les deux carotides créant ainsi une hypotension au niveau du sinus carotidien. On observe une **tachycardie** (accélération du rythme cardiaque) et augmentation de la pression sanguine dans le système circulatoire.

Conclusion : il existe des recepteurs sensibles aux variations de la pression artérielle dansle sinus. On les rencontre dans la crosse aortique : ce sont des barorécepteurs.

3ème expérience :

On stimule le nerf du sinus carotidien, il y a **bradycardie** et baisse de la préssion artérielle : ce nerf a une action modératrice sur le cœur.

On sectionne ce nerf, il se produit une trachycardie importante.

On conclut que l'action modératrice du nerf de Hering (nerf du sinus carotidien) est permanante sur le cœur.

b-) Les réflexes régulateurs de la pression artérielle

Le cœur reçoit une double innervation :

- Des **fibres du système parasympatique** dont les corps cellulaires sont situés dans le bulbe rachidien.
- Des **fibres orthosympathiques** dont les corps cellulaires sont situés dans la moelle épinière et le ganglion étoilé.

Une élevation de la pression artérielle stimule les barorécepteurs situés au niveau du sinus et de la crosse aortique. Il naît des influx afférents transmis au bulbe rachidien. De là, des influx efférents atteigne le cœur par le nerf **pneumo-gastrique** ou **nerf X**.

Le cœur repond par une bradycardie, ce qui entraine une baisse de la pression artérielle.

Une baisse de la préssion sanguine stimule les barorecepteurs. Les influx afférents arrivent au bulbe rachidien. De là, à la moelle épinière et par la chaîne ganglionaire, les influx efférents arrivent au cœur par les nerfs orthosympatiques. Le cœur repond par une trachycardie, ce qui entraine la hausse de la préssion artérielle.

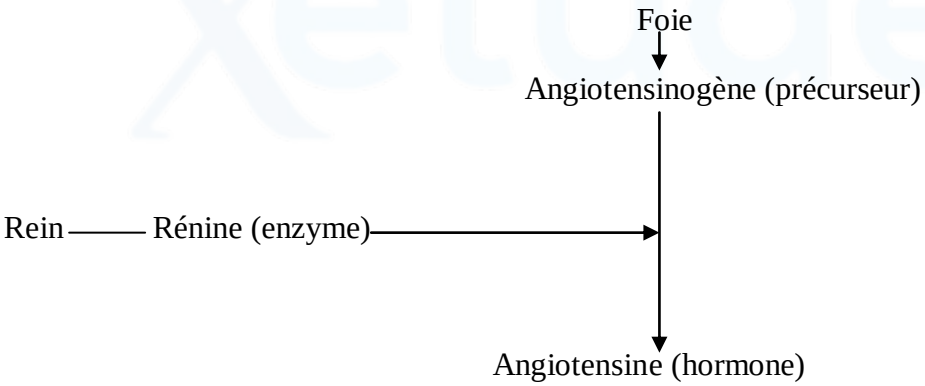
Ces actions nerveuses sur le cœur sont complètées par l'action sur la résitance vasculaire (Fig).

2- Mécanismes hormonale de la régulation de la préssion artérielle

Plusieurs systèmes hormonaux agissent sur la presion artérielle :

- Au niveau du tonus basculaire ;
- Au niveau de la volémie.

a-) Le système rénine-angiotensine (Fig)



L'angiotensine agit sur les organes divers pour augmenter la préssion artérielle.

- Sur le **système circulatoire** : l'angiotensine est le plus puissant vasoconstructeur des vaisseaux sanguins, ainsi il y a augmentation de pression artérielle.

- Sur le **rein** : l'angiotensine a un effet constructeur, ce qui abaisse le taux de filtration gloérulaire.
- Sur la **cortico-surrénale** : elle stimule la sécrétion de l'aldostérone ; l'aldostérone agit sur les reins en augmentant la réabsorption des ions Na^+ et parfois par conséquent entraine une augmentation de la volémie et une élevation (augmentation) de la pression artérielle.
- Sur le **système central nerveux** : l'angiotensine stimule le centre circulatoire vasoconstructeur qui transmet par voie othosympatique les influx en direction des artérioles assurant ainsi le renforcement de l'action directe.

b-) Les autres hormones vasomotrice

- **L'adrénaline** : sécrétée par la médullo-surrénale, elle a une action vasoconstructrice à forte concentration ou dose et une action vasodilatrice à faible concentration.
- **La noradrénaline** : sécrétée par la médullo-surrénale, elle a une action exclusement construction.

c-) L'hypothalamus

Il produit une neurohormone du nom de **vassopressine** ou **hormone anti-durétique** (ADH). Elle agit sur les reins, stimule ou favorise la réabsorption d'eau, croissant ainsi la pression artérielle.

d-) La régulation locale

Les deux systèmes de régulation qui dépendent du système nerveux et du système hormonal constituent la servorégulation. Il existe un système de régulation locale nonasservit à un système extérieur à l'organe considéeé : on parle d'autorégulation.

III- CONCLUSION-GENERALISATION

Beaucoup de paramètres physiologiques ne varient normalement que dans certaines limites. Toutes variations hors de ces limites est cause de troubles pouvant entraîner des disfonctionnement importants des fonctions auxquelles elles participent. Parmi ces paramètres, on peut citer :

- La glycémie
- La pression artérielle
- Le taux des hormones
- La pression osmotique
- Le pH saguin…

Le maintien de la valeur de ces paramètres repose sur :

- L'existence d'un équilibre dynamique entre les processus tendant à augmenter la valeur et ceux tendant à la faire diminuer.
- L'existence d'un système réglant dont le fonctionnement limite des variations du paramètre réglé.

Le système de régulation est généralement composé de :

- Les organes détecteurs des écarts ;
- Les systèmes de communication et des trajets suivis par les informations ;
- L'action sur les effecteurs.

Xetudes

5EME PARTIE : EVOLUTION DE LA TERRE ET DU MONDE VIVANT.

CHAPITRE 13 : HISTOIRE ET EVOLUTION DE LA TERRE ET DESETRES VIVANTS

Objectifs

I- LES PREMIERES ETAPES DE LA VIE

1- Hypotjhèse sur l'origine de la vie

a-) Expérience de Miller et Urey

En 1953, **Miller** et **Urey** publient cette expérience qui démontre que la synthèse de la matière organique peut se faire dans des conditions abiotiques (Fig)

Le mélange H_2O, H_2, CH_4 et NH_3 est mis en situation dans cette enceinte fermée et soumis à des décharges électrices. Au bout d'un temps, la solution acqueuse obtenue contient des matières organiques : **acide cyanhydrique**, **formaldéhyde** et **04 acides aminés** (glycine, alanine, acide glutamique, acide aspartique).

En variant le protocole expérimental, de nombreux chercheurs vont obtenir par la suite des molécules de grandes inportances biologiques : acides aminés, acides gras, sucre à 5 ou 6 atomes de carbone, base azotées, ATP …pour ces chercheurs ces molécules dans un milieu sans oxygène et depourvu d'êtres vivants succeptibles de les consommer ont pu inter-agir et s'accumuler dans les eaux pendant des centaines de millions d'années constituant ce que le biologiste **Haldane** appelle la « **soupe primitive** ».

b-) De l'organique inerte ou vivant

Parmi les molécules ci-dessus certains polymères ont une fonction autocatalytique. Ces polymères ont la propriéété de s'organiser en microgouttes c'est-à-dire de s'isoler du milieu environnant par une membrane. Ces microbes ont ainsy l'aspect de certaines bactéries, elles échangent avec leur environnement des matières énergétiques, grossissent, se multiplient ou disparaissent, présentant ainsi des propriétés préfugurant des fonctionnements cellulaires. On pense que ces structures se sont compliquées avec le temps jusqu'à devenir des cellules semblables à certaines bactéries actuelles.

Tout cela reste très hypothétique. Ce qui est vrai est que les 1ères cellules dans un milieu anaérobie étaient des hétérotrophes se nourrissant des matières organiques présentes dans la « soupe primitive ».

2- Formation de l'atmosphère terrestre

On pense que les 1ères cellules vivantes ont utilisées l'ATP provenant des synthèses pré-biotiques. Mais l'épuisement de ce combustible a imposé l'apparition des synyhèse

métaboliques productrices d'ATP telles que les **fermentation**s et les **chimiosynthèses** utilisant les molécules organiques de la « soupe primitive »/

La prolifération des êtres hétérotrophes entraine l'épuisement des matières organiques utilisables. Les bactéries possedant un pigment (**la bactériochlorophylle**) utilisent l'énergie lumineuse pour produire les molécules carbonées à partir du **sulfure d'hydrogène**. Jusqu'ici, les êtres sont **anaérobies**.

Il y a **3 milliards d'année**, les **algues bleues** ou **cyanobactéries** pratiquent une photosynthèse complexe : par dissociation de l'eau, il y a libération du **dihydrogène** (H2) et du **dioxygène** (O_2). Le H_2 se fixe aux transporteurs d'hydrogène, le O_2 libre dans le milieu se combine au fer dissout dans les océans pour former les « **couches rouges** » ou **redbeds**. **Exemple** : les schistes rouge du Quebec formé il y a environ **2,5 millards d'années** et qui temoignent de cette combinaison oxygène-fer. Après l'épuisement du fer et d'autres éléments similaires, le dioxygène libre s'est acumulé dans les océans en excès puis s'est échapé. Sa concentration doit lentement augmentée dans l'atmosphère et une couche d'ozone protectrice va se développer dans la haute atmosphère.

3- Interaction atmosphère-biosphère

La révolution du O2 entraine la disparition de nombreuses formes anaérobiques et favorise l'émergence des formes capables d'utiliser ce O_2 pour réaliser un progrès décisif. La respiration va conférer une puissance énergétique inconnue jusque là. En effet, les 1^{ers} **eucaryotes** apparaissent sans doute, il y a **1,5 millard d'années**. Ces eucaryotes inventent la mitose et surtout la méiose, source de la diversité génétique. La divergence fondamentale entre le règne animal et le règne végétal va s'établir. Les végétaux deviennent une gigantesque usine photosynthétique, alors que les animaux retournent à l'hétérotrophyllie.

La teneur de l'atmosphère en O_2 continue à s'élever lentement. Il y a **4 millions d'années**, la composition atmosphérique devient proche de ce qu'elle est actuellement.

II- RECONSTITUTION DE L'HISTOIRE GEOLOGIQUE : LES CRISES BIOLOGIQUES

1- Les crises biologiques

Pendant 3 millards d'années après l'apparition de la vie, l'évolution des formes vivantes fut lente.

Vers **-800 millions d'années**, l'apparition de la reproduction sexuée a entrainé une accélération du rythme de cette évolution. En effet, l'analyse des données stratigraphiques et paléontologiques partout dans le monde montre l'alternance des périodes de **stabilité relative** et des **extinctions de masse** (des crises).

Ces crises sont caractérisées par l'extinction simultannée d'un grand nombre d'espèces vivantes dans différents milieux et partout sur la planète.

Les causes principales des ces crises peuvent être recherchées :

- Dans les **transgressions et regréssions marines** qui modifient des équilibres écologiques
- Dans les **déplacements des continents** qui modifient les conditions climatiques
- Dans **l'ouverture des océans**
- Dans les **phénomènes d'origine cosmologique**.

2- Les crises et les temps géologiques

Les crises permettent de marquer des coupures dans les temps géologiques.

Les divisions les plus importantes ou **ères** correspondent à l'apparition ou à la disparition des groupes entiers d'êtres vivants. Après le **protérozoïque** ou **précambrien**, on a le **paléozoïque** ou **ère primaire**, le **mésozoïque** ou **ère sécondaire**, le **cénozoïque** ou **ère tertiaire**.

- Le paléozoïque s'est achevé par une crise biologique avec la **disparition de plus de 90% des espèces** dont les **trilobites et les fusulines**.
- La fin du mésozoïque est marquée par la **disparition des ammonites**, **des dinosaures et autres grands reptiles** (Ichtyosaures, archéoptéryx).
- La fin du cenozoïque est marquée par la **disparition des nummulites**.

L'**ère quaternaire** qui correspond seulement à la **présence de l'Homme** ne peut pas être mis sur le même plan que les autres ères.

Ces crise biologiques liées à des évènements géologiques majeurs ont affecté l'ensemble de la planète et sont répérables dans le monde entier.

Des crises de moindre importance ne consernant que quelques familles ou genre sont utilisées pour subdiviser les ères en étages. L'**étage** correspond toujours à une formationgéologique caractéristique et définie par une **lithologie**. Les étages sont ensuite regroupés en **système** ou **période**.

3- Une crise complexe : la crise Crétacé-Tertiaire

Elle est l'une des crises les plus connues. Elle est datée d'environ -65 millions d'années.

a-) La biosphère à l'ère sécondaire

A l'ère sécondaire la vie est florissante avec les mollusques, les ammonites, les planctons, les fougères, les coccolithophoridés, les gymnospermes… les vertébrés sont en plein essor et particulièrement les **reptiles** tels que les dinosaures en milieu terrestre, les pténosaures dans l'air, les ichtyosaures et les plésiosaures dans l'eau.

b-) Disparition des espèces et des grands groupes

A la fin du crétacé, il y a **65 millions d'années**, de nombreux grouoes d'êtres vivants disparaisent brutalement aussi bien dans les milieux aquatiques que terrestres. La plupart des

reptiles, la totalité des dinosaures, la totalité des ammonites et des belemnites, 90% des foraminifères, certains mollusques s'éteignent en masse.

c-) Les causes de la crise Crétacé-Tertiare

Deux hypothèses sont évoquées et discutées :

- **L'hypothhèse du volcanisme exceptionnel du Dekkan** (en Inde)

A la findu crétacé, un volcanisme intense a affecté la région du Dekkan. Ce volcan a émis des laves sur **1 million de Km^2** avec **2400 m d'épaisseur**. Ces émissions de laves ont duré **plus de 650 mille ans** avec d'importante quantité de gaz (**CO_2, H_2SO_4**), il y a eu une intensification de **l'effet de serre** avec d'important changement climatique, des pluies acides, des modifications du niveau des eaux océanique. La vie sur terre a dûe être profondement affectée par de tels bouleversement entre autre la disparition des grands êtres vivants.

- **L'hypothèse de la chute d'un astéroïde (météorites)**

Walter et **Luis Alvarez** ont proposés l'hypoyhèse de la collision entre la terre et un astéroïde à la **fin du Crétacé-début Tertiaire**. Une telle collision aurait pulvérisé les matériaux de l'astéroïde en un nuage de poussière qui aurait voilé le soleil autour de la terre. Cela aurait inhibé la photosynthèse par conséquent les dinosaures seraient mort de faim dans les océans, le plancton marin aurait étté affecté.

4- La diversification des esspèces survivantes des crises

A chaque période de crise et de façon générale, une faune nouvelle se fait jour et assure une étape originale de l'évolution biologique. Il ne s'agit pas de reconstruction ex-nihilo, mais du développement et de l'épanouissement des lignées restées discrète jusque là et qui explosent en type varié se repandent dans les niches écologiques encore inoccupées ou réservées auparavant à certaines des formes disparues et qui de ce fait leur étaient interdit : on parle de **radiation adaptatives**.

Par exemple, les **mammifères** ont apparus au Trias (fin 2^{ndaire}), ils poursuivent leur évolution et leur diversification dans l'ombre des grands reptiles ; vers la fin du Crétacé, il y avait une grande variété, ils subissent environ **50% de perte** pendant la crise crétacé-tertiaire. A l'ère tertiaire, ils s'épanouissent et envahissent les différents milieux libérés par la disparition d'un grand nombre de reptiles aquatiques et terrestres. En quelques millions d'années, tous les ordres connus des nos jours apparaissent accompagnés de certaines ordres maintenant disparus.

5- Tableau résumant les grands évènements de l'histoire de la terre

<table>
<tr><th>Ere</th><th>Période</th><th colspan="2">Grands évènements</th></tr>
<tr><td>Quaternaire</td><td></td><td>Homme</td><td></td></tr>
<tr><td rowspan="2">Tertiaire</td><td>Néogène</td><td rowspan="2">Numilites
Tectonique des plaques</td><td rowspan="4">Orogénèse alpine</td></tr>
<tr><td>Paléogène</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Sécondaire</td><td>Crétacé</td><td rowspan="3">Ammonite
Belemnite
Dinosaure
Cératite</td></tr>
<tr><td>Jurassique</td></tr>
<tr><td>Trias</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Primaire</td><td>Permien</td><td rowspan="6">Goniatite
chymevie
Trilobite
Graptolite</td><td rowspan="3">Orogénèse Hercymienne</td></tr>
<tr><td>Carbonifère</td></tr>
<tr><td>Devonien</td></tr>
<tr><td>Silurien</td><td rowspan="3">Orogénèse Calédonienne</td></tr>
<tr><td>Ordovicien</td></tr>
<tr><td>Cambrien</td></tr>
<tr><td>Précambrien</td><td colspan="3">Appariton des métazoaires
Apparition de la reprodction sexuée
Apparition des eucaryotes — Formation de la couche d'ozone
Apparition des procaryotes — O_2 libre dans l'atmosphère
Apparition de la vie — O_2 dans l'ozone</td></tr>
</table>

III- RELATION DE PARENTE ENTRE LES ETRES VIVANTS

1- Unicité et diversité du monde vivant

a-) Unicité du monde vivant

En depit d'une grande diversité apparente, l'ensemble des êtres vivants actuels présente une profonde unicité :

- **Ils sont constitués des cellules ayant un même plan d'organisation** : une membrane, un cytoplasme un vrai ou faux noyau.

- **Ils ont une même composition chimique** fondée sur trois catégories de substances organiques (glucide, lipide, protéine) comportant les quatre éléments principaux suivant : carbone, hydrogène, oxygène azote (C, H, O, N).
- **Leur matériel génétique est identique**, représenté par l'ADN constitué de 04 bases azotées (adénine, guanine, cytosine, thymine). Le code génétique est universel. En effet, la crrespondance entre un codon et un acide aminé est la même.
- **Le processus de la transcription et de la traduction (synthèse de protéines) sont identiques**.
- **La réplication de l'ADN se fait (de manière) sous le mode semi-conservatif**. L'expréssion de l'information génétique met en jeu les **ARNm,** les **ribosomes** et les **enzymes**.
- **Les mécanismes généraux de la reproduction sexuée font intervenir l'alternance de l'haplophase et la diplophase**. Les mécanismes responsables de cette alternance : **la méiose et la fécondatuion sont universel.**
- **La forme d'énergie utilisable par les êtres vivants est toujours l'ATP**.
- Les mécanismes fondamentaux de communication chimique entre les organes sont basés sous le type **signal-recepteur**, se sont développés de façon similaire chez l'ensemble des êtres vivants.

b-) Diversité du monde vivant

La terre est actuellement peuplée de 2 à 10 millions d'espèces différentes. L'espèce étant l'unité de base de la classification, elle est définie par les critères de ressemblance (morphologique) et les critères d'interfécondité.

L'espèce est un ensemble d'individus qui se ressemblent et qui sont interféconds (capables d'assurer la réproduction). Les espèces sont regroupées sous la base de la ressemblance, partagées en genre, famille, ordre, classe, embranchement et règne.

Exemple :

Espèce	Genre	Famille	Ordre	Classe	Embachement	Règne
Chien Loup Chacal	Canis	Canidés	Canivore	Mammifère	Vertébré	Métazoaires
Renard d'Amérique Renars d'Europe	Vulpes					
Chat Océlot	Félis	Félidés				
Lion Tigre	Panthera					

Lorsqu'on a borde la classification des être unicellulaires, la distinction entre les règnes animal et végétal devient aléatoire. On considère alors que la distinction fondamentale entre les êtres vivants se situe entre les **procaryotes** et les **eucaryotes**.

Les procaryotes sont constitués par les cellules de petites tailles donc l'ADN libre dans le cytoplasme n'est pas organisé en chromosome.

Les eucaryotes sont par contre généralement les cellules de grandes tailles possédant un noyau entouré par une membrane, un ADN organisé en chromosome.

Les données récentes de la biologie moléculaire permettent d'établir la repartition suivante des êtres vivant en 05 règnes :

Chez les procaryotes, on a :

- les **monères** qui sont tous **unicellulaires** comprenant les **archéobactéries** ;

Chez les eucaryotes, on a 04 règnes :

- Les **protistes** tous **unicellulaires**, comprend : les **protozoaires** (amibes), les **algues** (spyrogyre) et les **champignons unicellulaires** ;
- Les **champignons** constitués des **saprophytes** ;
- Les **métaphytes** comprenant les **végétaux supérieurs autotrophes** ;
- Les **métazoaires** comprenant les **animaux pluricellulaires**.

c-) La diversité du monde vivant passé

Les mésures de radioactivité des roches associées à l'étude des fossiles permettent d'affirmer que les **procaryotes** ont été les seuls habitants de la terre de **-3,8 à 1,5 milliards d'années**, puis sont apparus les **1ères cellules eucaryotes**.

Au environ de **-600 millions d'années** se produit une véritable explosion de la vie, les **invertébrés** apparaissent puis les **vertébrés** avec en 1er, les **poissons**, puis les **amphybiens** et enfin les **reptiles**, les **oiseaux** et les **mammifères**. Il a eu ainsi une apparition de nouveau type d'organisation sous forme d'une succession d'espèces et de groupe quitraduisent une **diversification** et une **complexification croissante** du monde vivant. L'existence de l'**archéoptéryx** qui présente les caractères d'oiseaux et de reptile constitue un argument en faveur d'une filiation entre les espèces.

d-) conclusion

L'unicité, la diversité et les changements présentés par les êtres vivants au cours de temps géologiques ne peuvent s'expliquer que par l'évolution. Celle-ci implique une filiation entre toutes les espèces et une origine commune à toutes les espèces.

2- Etablissement des liens de parenté

a-) Ressemblances anatomiques

Les membranes des vertébrés tétrapodes ont une organisation similaire : on parle d'organe homologues Ils ont en effet la même structure (voir planche). Cette similitude d'organisation suggère l'existence d'un animal potetique ancestral qui aurait évolué en relation avec des milieux de vie et dont les fonctions différentes telles que la marche, le vol, l'appréhension.

Les encéphales des différentes classes de vertébrés ont aussi un même plan d'organisation (hémisphère cérébraux, tubercules jumelés, cervelet, bulbe rachidien).

b-) Ressemblance des embryons et des larves

Les embryons des vertébrés présentent des fentes visérales qui abritent les branchies chez certains poissons. Chez les invertébrés, les mollusques et les verres de terre sont deux groupes différents, pourtant le développement de l'œuf de l'un ou de l'autre groupe conduit à une forme larvère appelée **trochophore**.

D'une façon générale, les espèces se ressemblent d'avantage par leur larve et embryon que par leur forme adulte. L'embryologie donne ainsi une signification évolutive à la classification des êtres vivants.

c-) Ressemblance au niveau moléculaire

Chez nombreuses espèces des vertébrés, les molécules protéiques telles que l'hémoglobine et l'insuline sont semblables dans leur structure et leur fonction, mais présentent des variations de séquence d'acide aminé : ce sont des **molécules homolgues**. Ceci nous conduit à déduire que les gènes homologues codent pour ces molécules.

d-) Ressemblance au niveau cellulaire

L'étude des caryotypes montre dans l'ordre de primates que le chimpanzé, le gorille et l'okan-outon ont une formmule chromosomique de **48 chromosomes** vosine de celle de l'Homme de **46 chromosomes**.

La comparaison entre les chromosomes humains et ceux du chimpanzé fait apparaître des ressemblances saisissantes :

- Les chromosomes **N° 3**, **6**, **7**, **8**, **10**, **11**, **13**, **14**, **16**, **19**, **20**, **21**, **22** et **X** de l'Homme et du chimpanzé sont **homologues** (homologie morphologique) ;
- La différence du nombre de chromosome trouve son explication dans le fait que le chromosome **N° 2 de l'Homme** résulte de la **fusion** des chromosomes **2A** et **2B du chimpanzé**, il y aurait eu ainsi passage de 48 à 46 chromosome ;

On pense qu'il y a eu un prototype ancestral à 48 chromosomes qui aurait donné le chimpanzé (48 chromosomes) et l'Homme (46 chromosomes).

e-) Etude comparative des fossiles d'une même famille de mammifère : les équidés

- Les **équidés actuels** : l'**âne**, le **chéval**, le **zèbre** forme le genre . Les machoires du chéval sont constitués des incisives, des molaires, des prémolaires et pas

de canines : c'est un **herbivore**. Ces pattes ont un seul doigt : il est **onguligrade**. Ces membres sont adaptés à la course.

- Les **équidés fossiles** : l'**irochoptéryx**, il apparaît à l'ère tertiaire. Sa denture est complète : c'est un **omnivore**. Ces pattes ont 04 doigts. L'irochoptéryom bien que différents du chéval actuel est son ancêtre et est relié à lui par une suite d'espèces fossiles qui sont : le mérychipus, le pro-ipus, le miohippus et enfin l'éqqus. Mais l'évolution n'a pas été linéaire c'est-à-dire en ligne droite (**onthogenèse**), cette évolution a été buissonante.
- L'évolution : l'hyracothérium avait la taille du chat.

➢ Sa denture d'abord omnivore devient herbivore. En effet, l'hyracothérium ocupait des milieux boisés. A partir du miocène supérieur, le milieu est ouvert (steppe) et il devient herbivore.

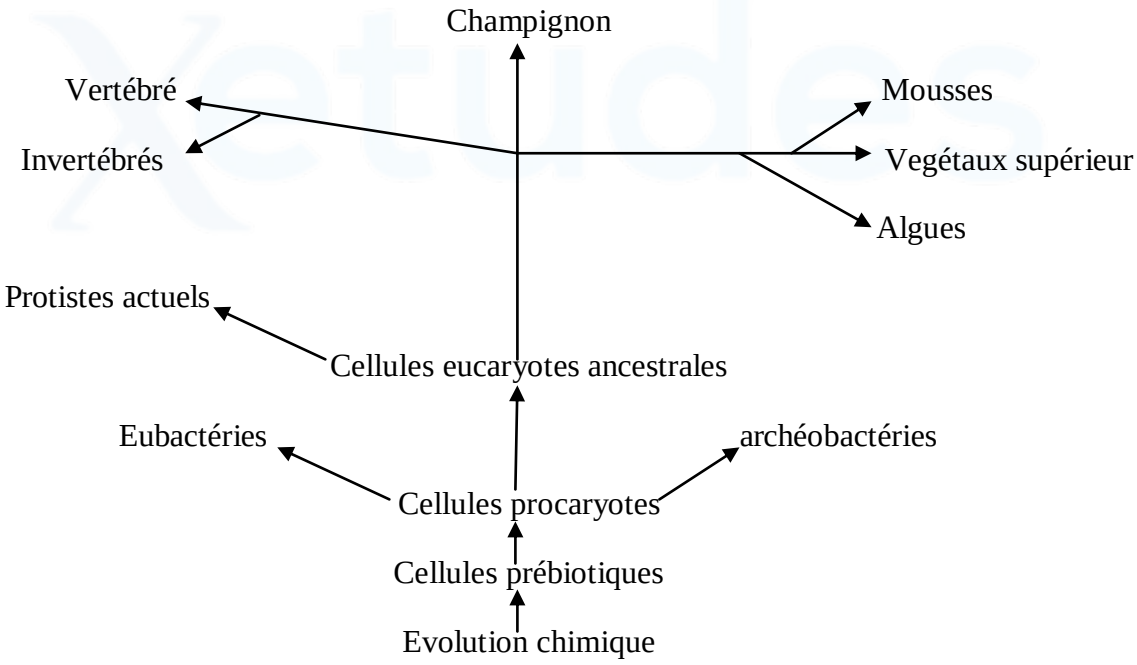
➢ L'hyracothérium a 04 doigts et tous les 03 doigts sont fonctiontionnels ; le mérychipus est tridatif mais un seul est fontionnel ; l'éqqus et l'hioippus ont un seul doigt monodatif : le développement du doigt médian lui confère une adaptation à la pose.

Pour **Lamarck**, **la fonction crée l'organe**.

3- Etablissement des phylogénies

La **phylogénèse** est la reconstitution de l'histoire évolutive de milliers d'êtres vivants. Pour établir la phylogénie des espèces, on tient compte des données morphologiques, anaroniques, moléculaires, embryologique et biologique associées aux informations fournies par la paléontologie. Ces données permettent d'établir des arbres phylogénétiques.

Exemple : les arbres phylogénique du monde vivant



CONCLUSION

Les liens de parenté sont biens réel chez les êtres vivants. A un moment doné de la vie d'un être, il recapitule briévement certaines des étapes qu'ont subit ses ancêtres. Nous avons par exemple au cours du développement d'un mammifère des branchies, desliquides amniotiques... qui montrent que l'ancêtre des mammifères vivait dans l'eau et que sa respiration était branchiale. Ainsi, l'**onthogénèse** récaputule la **phylogénèse** c'est-à-dire .

Xetudes

CHAPITRE 14 : LES MECANISMES DE L'EVOLUTION

Objectifs :

- Identfier et définir les mécanismes qui sont à l'origine de l'évolution ;
- Identifier et définir les facteurs de la sélection ;
- Rélever que la variabilité génétique est une condition à l'adaptation et à l'évolution ; définir l'espèce ;
- Citer et en expliquant les critères de définition de l'espèce
- Définir les conditions de la spéciation.

II- LES MECANISMES D'APPARITION DES NOUVEAUX GENES

1- Les mutations à l'origine des allèles

Nous avons vu que l'information génétique est soumise à des mutations qui représentent les changements au niveau de la séquence de l'ADN : substitution, délection, inversion, insertion. De nouvelles versions des gènes sont ainsi crées et sont désormais reproduite à chaque réplication de l'ADN.

Les mutations ont une fréquence faible (on estime à 1 risque sur 1 million la probabilité pour qu'un gène donné subisse une mutation). Toutefois, le taux de mutation peut augmenter avec l'influence des agents mutagènes.

Les mutations représentent une source d'innovation génétique, mais elles ne modifient pas à elles seules la taille et la complexité du génome.

2- La création de nouveaux gènes

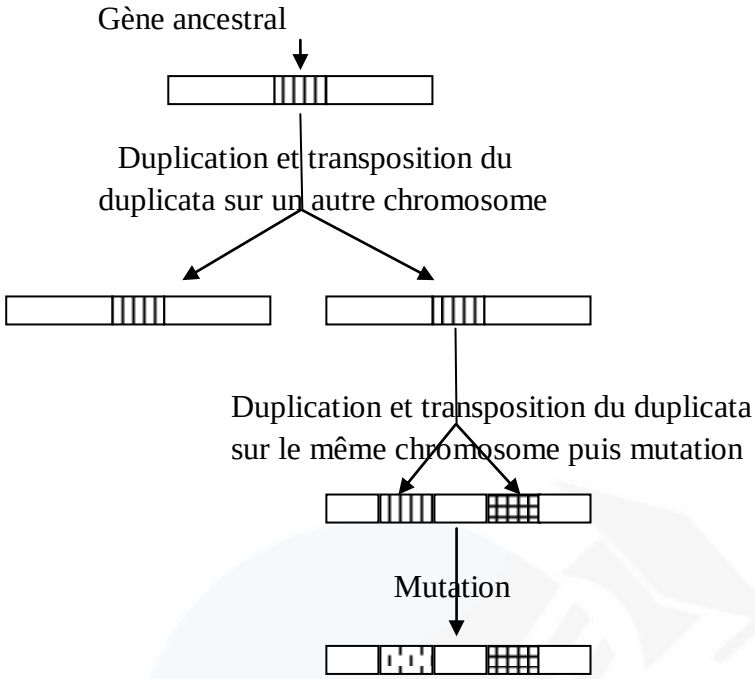
L'évolution des êtres vivants s'est traduite globalement par une augmentation spéctaculaire des genomes. Quels sont les mécanismes génétiques impliqués ?

a-) La duplication et la transposition génétique

L'existence de deux gènes aux séquences voisines et à des loci différents s'interprète par le développement initial d'un gène unique. Cette duplication génétique produit **deux duplicata identiques** :

- Ceux-ci peuvent rester au voisinage, l'un de l'autre sur les mêmes chromosomes ;
- Un des duplicata peut être transposé n'importe où dans les genomes sur un chromosome quelconque ;
- Les deux duplicata peuvent être ensuite modifié par des mutations aléatoire et donc évoluer indépendament l'un de l'autre.

La mutiplication des duplications et des mutations produit une famille multi-génique c'est-à-dire un ensemble de gènes présentant des séquences comparables et provenant d'un même gène ancestral (Fig).



Ces gènes apparentés peuvent coder pour des protéines ayant conservé la même fonction : cas des **globines.** Les gènes codant pour des différentes chaînes de globine ne sont pas des gènes allèles, ils sont localisés sur le chromosome N° 11 et N°16 (Fig).

Ces gènes peuvent correspondre à des molécules biologiques de fonctions différentes. C'est le cas de la **vasotocine** (AVT), de l'**ocytocine** (OT) et de l'**hormone anti-diurétique** (ADH).

Ces gènes peuvent être identiques : c'est le cas des gènes codant por les **histones** ou ceux codant pour les **ARNribosomaux**.

b-) Les réassociation des fragments de gènes

Un autre mécanisme contribuant à l'innovation génétique est illustré par la superfamille des gènes codant pour de nombreuses molécules de l'immunité. Ces protéines sont organisées en domaine tous homologues et égales d'une molécule à l'autre. L'existence de ces domaines d'homologie est aujourd'hui interprèté comme les résultats de multiples duplications d'un gène ancestral unique codant pour un seul pour ces domaines d'une centaine d'acides aminés. Le nombre variable des domaines d'homologie d'une protéine à l'autre peut s'expliquer si l'on admet que les gènes codant pour cet acide aminé résultent de l'association d'un nombre différent de duplicata du gène initial. Ainsi de gènes nouveaux peuvent être produit par des réassociations de fragment de gène préexistant d'origine variable. Ces réarrangements géniques qui permettent un **brassage de séquences** condant entre gènes différents sembleent avoir joué un rôle important dans l'novation génique au cours de l'évolution des espèces.

3- La création de nouveaux génotypes

Les inovations génétiques ne peuvent jouer un rôle dans l'évolution des êtres vivants qu'à la condition d'être transmise à la descendance. Pour cela, il faut :

- Qu'elles ne soient pas trop pénalisantes et soient compatibles à la survie de l'individu et avec sa reproduction ;
- Qu'elles soient présentes dans le génome des cellules de la lignée sexuelle.

Les mécanismes de la reproduction sexuée réalisent alors un brassage génétique aléatoire d'une telle éfficacité que les descendants héritent des génotypes originaux répresentant chacun une combinaison allélique parmi l'infinité des possibles.

III- LA CONSERVATION DES NOUVEAUX GENES

1- L'innovation génétique et modifications phénotypiques

L'innovation génétique est sans traduction phénotypique si :

- Le sens du méssage génétique n'est altéré (du fait de la redondance du code génétique) ;
- La fonction de la protéine n'est modifiée malgré les modifications de la séquence d'acide aminé : on dit qu'il a **évolution moléculaire sans conséquence fonctionnelle**.

Exemple : les **insulines des vertébrés** ont des séquences présentant des différences notables liées à des mutations ayant modifiées un gène ancestral pourtant, elle assure la même fonction biologique chez les êtres vivants.

Seules les innovations génétiques consernant les **gènes de développement** ou **gènes architecques** provoquent les **innovations phénotypiques.** En effet, ces gènes codent pour les protéines (enzymes, protéines membranaires, protéines du squelette…) à l'origine des différentiations de l'organisme au cours de la vie embryonnaire.

2- La sélection naturelle privilégie certaines innovations génétiques

Certains individus soumis à la sélection naturelle ont une probabilité plus grande que d'autres de transmettre leurs gènes à la descendance. La sélection naturelle privilégie donc la transmission de certaines innovations génétiques ou de certaines combinaisons alléliques notamment celles qui confèrent un avantage dans les conditions environnementales donnée.

Exemple : l'avantage sélectif que confère l'hétérozygote pour la drépanocytose dans les régions ou sévit la drépanocytose.

La **sélection naturelle** est donc un processus qui favorise la survie des ndividus dont les phénotypes sont les mieux adaptés à un moment donné aux conditions de l'environnement.

IV- LA SPECIATION

C'est la naissance de deux espèces nouvelles à partir d'une espèce ancestrale.

1- La notion d'espèce

Trois critères permettent de définir l'espèce :

- Le critère de ressemblance ;
- Le critère géographique ;
- Le critère d'interfécondité qui est le critère essentiel.

Selon **Mayr**, l'espèce est constituée par une population d'individus capable d'intercroisement et qui sont reproductivement isolés d'autres groupes semblables.

2- Les conditions de la spéciation

- **L'isolement géographique lié à des migrations**

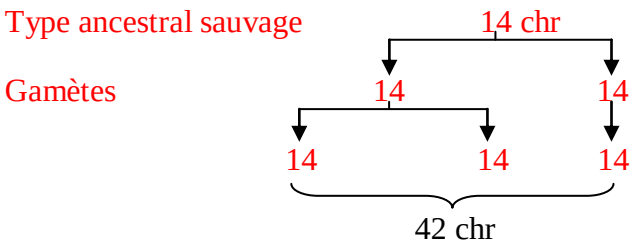
En effet, des populations issues d'une même espèce migrant sur des territoires séparés sont soumises à des conditions de sélection généralement différentes. L'évolution du patrimoine génétique de chaque groupe se faissant de façon différente, les genomes des deux populations deviennent si différents que tout intercroissement devient impossible même si après les migrations les deux populations reviennent habiter sur le même territoire.

- **L'isolement biologique**

Au sein d'une population, des innovations génétiques peuvent être à l'origine de l'apparition d'individus constituant un groupe sexuellement isolé ; par exemple, le **décalage dans les périodes de reproduction**, l'**incompatibilité physiologique** ou **anatomique** rendant impossible les croisements entre individus extérieurs à ce groupe.

- **La modification brutale de l'haploïdie**

Elle peut conduire à la création d'espèce nouvelle. C'est ainsi qu'un hybride provenant du croisement de deux espèces voisines est généralement stérile, car il possède deux lots haploïdes de chromosomes non homologues. Cet individu peut voir son stock chromosomique doublé spontanément et l'hybride tétraploïde peut former des gamètes et avoir une descencendance. Par exemple, le **blé** qui possède **42 chromosomes** provient d'un **graminé sauvage à 14 chromosomes**.



CHAPITRE 15 : LA LIGNEE HUMAINE

Objectifs :

- Déterminer l'origine de l'homme ;
- Déterminer les critères et les étapes de l'hominisation ;
- Etudier quelques données permettant d'établir les liens de parentés et l'arbre généalogique des hominidés.

I- ETUDE DES FOSSILES DE LA LIGNEE HUMAINE

Les plus anciens fossiles qui se rattachent aux hominidés sont **les australopithèques** découverts en **Afrique de l'Est** au niveau des rifts valleys. On cite deux espèces :

- Les *Australopithécus afarencis* ou pré-australopithécus apparus depuis **5 millions d'année**. D'une taille variable entre **1,10 m à 1,30 m** et d'un volume encéphalique de **300 à 400 cm^3**, ils pratiquent la **bipédie**.
- L'*Australopithécus africanus* date de **3 millions d'années**, d'une taille de **1,30 m** et d'un volume encéphaliques de **400 à 600 cm^3**.

Les australopithèques présentent de nombreux caractères des singes anthropomorphes. Par exemple, la forme et la faible capacité du crâne, la denture. A leur côté, on n'a découvert ni outillage, ni structure d'habitat.

L'émergence du genre *Homo*

- **Entre -1,8 et -1,6 million d'années**, l'*Homo habilis* coexiste avec l'**australopithèque**, il a une **taille plus grande**, une **posture plus droite**, une capacité crânienne **de 800 cm^3** de volume.
- **Vers -1 million d'années**, apparaît l'*Homo érectus* (Homme débout) ; sa **taille est proche de la notre,** sa **posture parfaitement verticale**, son volume cranienatteint **1000 cm^3**. Cependant, il possèdede gros bourelet sus-orbitaire et un menton fuyant.
- **Vers -900 000 à -800 000 ans**, des groupes d'*Homo érectus* quittent l'Afrique orientale pour l'Afrique de l'Ouest, l'Asie du Sud et même l'Europe.
- **La naissance de l'homme moderne :** à partir de 100 000 ans, apparaît en Europe *l'homo sapiens* (Homme sage) répresenté par *l'Homo sapiens néanderthalensis* et l'*Homo sapiens sapiens*. L'*Homo sapiens néanderthalensis* a un front fuyant, un volume cranien de 1000 cm^3. L'*Homo sapiens sapiens* se différencie vers -35 000 ans, il est représenté par l'**Homme du cro-magnon** identique à l'Homme actuel.

II- LES CRITERES DE L'HOMINISATION

L'hominisation est l'ensemble des prcessus évolutifs par lequels les Hommes ont acquis les caractères qui les distinguent des autres primates.

Trois innovations majeures dans l'apparition de l'Homme caractérisent l'évolution de l'espèce :

- La bipédie
- Le developpement du cerveau
- La dimension culturelle (l'industrie)

1- La bipédie

Elle est acquise chez les australopithèques : c'est la **1ère étape de l'hominisation**. L'adaptation à la bipédie entraine des **modifications anatomiques** :

- Le raccourcissement de l'os iliaque du bassin assurant une surface d'attache large et éfficace aux muscles qui interviennent dans le maintien de la station verticale.
- L'allongement des membres inférieurs.
- Les pieds servant de plate formes et les gros orteils parallèles aux autres orteils.
- Le crâne disposé au sommet de la colonne vertébrale, par conséquent le trou occipital s'avance sous la boîte crânienne.
- La libération des membres antérieurs developpe la préhension.
- Le déplacement est moins rapide que chez les quadripèdes.
- Le rendement énergétique est faible.

2- Le developpement du cerveau

L'étude de l'anatomie du cerveau des Homme fossiles nous est accessible par la mésure du volume de la boîte crânienne et par les moulages endocraniems. Le volume cérébral passe de 400 cm^3 chez les australopithèques à 1400 cm^3 chez l'Homme actuel. Le cerveau depuis l'australopithèque montre le developpement des lobes pariétaux et temporaux. La connaissance d'une part de la surface cérébrale et d'autres part des traces de la morphologie de l'**appareil phonatoire** au niveau du pharynx et du larynx permet de situer l'apparition de la langue chez le genre Homo chez l'Homme. La position basse du larynx accroît considérablement l'espace disponible pour le pharynx ce qui permet une grande modulation des sons émis. Donc le larynx commence à descendre avec l'*Homo érectus* et avec l'*Homo sapiens* ; **vers -4000 à -3000 ans** sont apparus les signes **indiscutables du language parlé**.

3- La conception des outils

On a rencontré des outils laissé par l'australopithèque.

Les 1er outils taillés sont associés à l'*Homo habilis* et datent de **2 million d'années**. Ils sont grossiers et fait de galets aménagés à 1 ou 2 éclats. Son industrie s'appelle l'**Oldowayenne**.

L'*Homo érectus* vers **-600 000** ans fabrique les bifaces, outils obtenus par enlèvement successif, d'éclat sur les deux faces et présentant des arrêtes vives. Ces outils sont des grattoires, les haches. Son industrie s'appelle l'**Acheuléen**.

Avec l'*Homo sapiens*, les matériaux utilisé se diversifient : os, bois, corne, ivoire…Ces matériaux permettent la fabrication de nouveaux outils : aiguille, burins, haméçon. Son industrie s'appelle le **Moutériens**.

Avec l'*Homo sapiens sapiens* entre 30 000 et 10 000 ans, on a des peintures, des gravures sur les parois des grottes, des figurinrs sculptées.

4- La culture

L'*Homo habilis* a connu des campements c'est-à-dire une vie sociale. Les amas de pierres et les ossements le témoignent.

Avec *Homo érectus*, il y a la maîtrise du feu qui améliore les techniques de chasse, a protection contre le froid et les prédateurs et les habitudes alimentaires.

L'*Homo sapiens néanderthalensis* était doué d'une pensée, l'existence des rites funéraires le témoigne.

L'évolution de l'industrie témoigne d'un développement important de la pensée symbolique.

5- Conclusion

Ainsi, l'acquisition de la bipédie, l'augmentation du volume et de la complexité du cerveau permettent le développement de la pensée conceptuelle et l'acquisition du language articulé facilite la transformation de la traduction, des techniques et du savoir.

III- LES DONNEES CHROMOSOMIQUE ET MOLECULAIRES

1- Les informations fournies par les caryotypes

La comparaison entre le caryotype humain et celui du chimpanzé montre :

- La **fusion ou translocation des deux chromosomes** N°2 du chimpanzé en un seul chez l'Homme : cela exprimela différence du nombre de chromosomes entre les deux espèces.
- Certains chromosomes diffèrent par **l'inversion du segment autour du centromère** : il s'agit des chromosomes N°4, 5, 12, 15 et 17.
- D'autres chromosomes diffèrent par **l'adjonction ou l'addition** d'un segment (chromosomes N°1, 13 et 18).
- D'autres encore présentent des **modifications plus complexes** (N°9).
- D'autre sont **identiques** N°3, 6, 7, 8, 10, 11, 14, 16, 19, 20, X et Y.

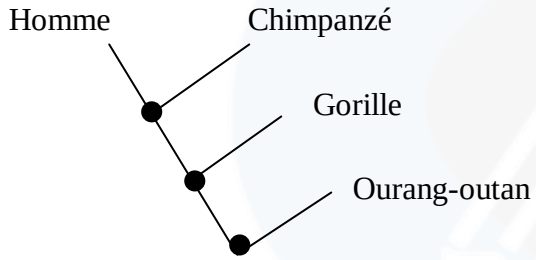
2- Les informations fournies par les données molécculaires

Les données modernes de comparaison moléculaire appliquées aux primates montrent que quelques soit la molécule étudiée, une étroite parenté entre l'Homme et les grands singes ; ce qui confirme l'existence d'un **ancêtre commun**.

Exemple : la comparaison des séquences des nucléotides du gène codant pour NAD (Nucotinamide Adénine Diphosphate) peut conduire à la découverte d'un **hypothétique gène ancestral**. Le tableau suivant nous donne le nombre de nucléotides semblables sur **225 nucléotides codant pour les gènes**.

	Homme	Chimpanzé	Gorille	Ourang-outan
Homme	X	20	15	0
Chimpanzé	20	X	11	0
Gorille	15	11	X	1
Ourang-outan	0	0	1	X

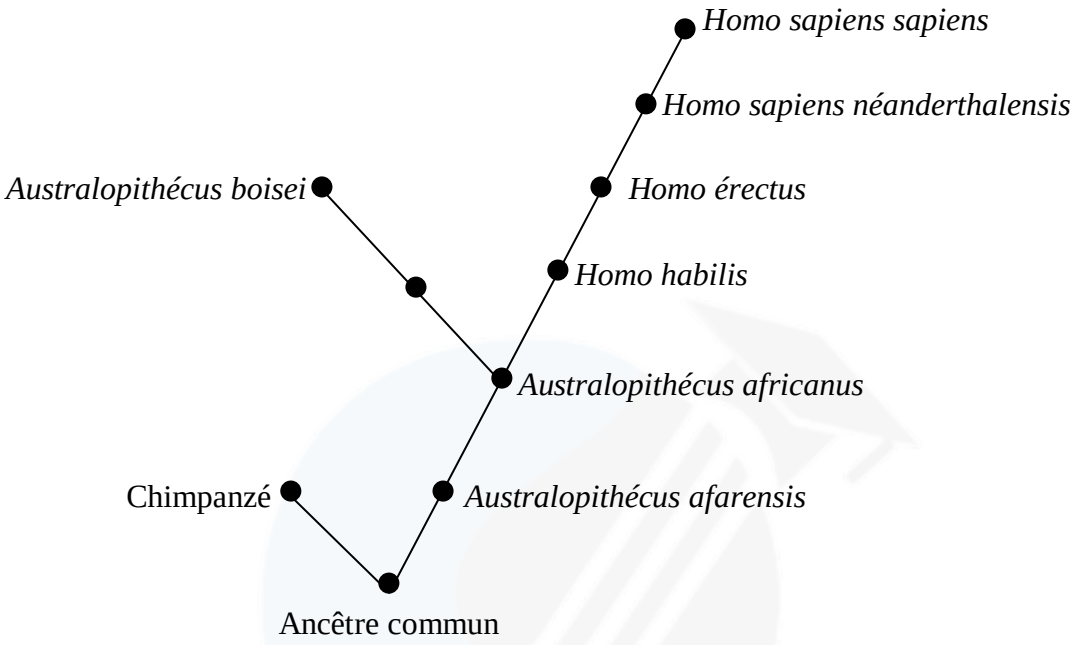
Selon le principe de parcimonie lorsque le nucléotide est identique chez toutes les espèces étudiées, on peut admettre qu'il correspond au nucléotide de l'ancêtre commun. Lorsque les nucléotides sont différents, on considère que l'apparition d'une mutation est plus probable que celle de deux. Ainsi, on peut admettre que le chimpanzé et le gorille ont un même ancêtre commun et que l'ourang-outan serait plus éloigné de l'Homme sur l'arbre phylogénétique (Fig).



Arbre phylogenétique

IV- CONCLUSION

L'hominisation est l'ensemble des processus évolutifs par lesquels les Hommes ont acquis leurs caractères actuels depuis l'**australopithèque** à l'*Homo sapiens* (Fig).



Arbre phylogenétique

Retrouvez plus de contenus sur www.xetudes.com